BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME SEPTIÈME

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1905



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1905.

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

Aviragnet, médecin de l'asile Ste-Périne, 1, rue de Courcelles.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Blache, 5, rue de Surène.

Boulloche, médecin de la maison municipale de santé, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 60, boulevard Haussmann.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Grancher, professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), ancien chef de clinique des maladies de l'enfance, 100, rue du Bac.

Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 7, rue Bayard.

Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 49, rue de Lille.

Lesné, médecin des hôpitaux, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Méry, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 75, boulevard Malesherbes.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, 14, rue Clément-Marot.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Renault (J.), médecin des hôpitaux, 3, rue d'Argenson.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, 51, rue Galilée.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 37, rue de Rome.

Thiercelin, chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin de l'hôpital Debrousse, 25, av. d'Antin.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.

Zuber, ancien chef de clinique des maladies de l'enfance, 14, rue du Regard.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 42, boulevard des Invalides.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Mme Nageotte Wilbouchéwitch, 82, r. N.-D.-des-Champs.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Villemin, chirurgien des hôpitaux, 5, rue du Général Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, Roubaix (Nord).

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing (Nord).

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer (Pas-de-Calais).

Moussous, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 22,rue des Bégonias. Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

Suite de la séance du 20 décembre 1904.

SOMMAIRE. — *Discussion* : A propos de la communication de MM. MOIZARD et GRENET : que doit-on entendre par le mot : Aphte ? MM. COMBY, VARIOT, APERT, RIST. — M. LOUIS TOLLEMER. Abcès prélaryngien pendant la convalescence d'un croup tubé. *Discussion* : M. COMBY. — M. LOUIS TOLLEMER. Cornage congénital, avec malformation cardiaque congénitale. *Discussion* : M. VARIOT.

Que doit-on entendre par le mot aphte (*suite*).

M. COMBY. — Dans la partie critique de son travail, M. Grenet a bien montré la confusion qui résultait de l'emploi du terme *aphte* pour désigner une foule de stomatites très diverses ; vouloir établir l'existence d'une *stomatite aphteuse banale*, indépendante de la fièvre aphteuse des bovidés, c'est perpétuer cette confusion. La plupart des faits, sinon tous les faits, visés par MM. Moizard et Grenet, pour légitimer cette terminologie, ont trait à la *stomatite herpétique*, qui est de beaucoup la plus commune des stomatites de l'enfance. Tantôt cette stomatite s'accompagne d'herpès labial ou pharyngé, et elle est alors facile à reconnaître. Tantôt les vésicules sont cantonnées à la cavité buccale et c'est alors qu'on parle d'aphtes. Dans tous les cas, rien ne permet de distinguer objectivement la stomatite herpétique de la stomatite aphteuse banale de MM. Moizard et Grenet.

Je crois qu'il y aurait intérêt à renoncer définitivement à l'emploi de ce mot aphte et à réserver le nom de *stomatite aphteuse* à la fièvre aphteuse, à la *cocotte* des bovidés transmise à l'enfant.

M. VARIOT. — Il semble bien que les aphtes, dans la stomatite

aphteuse typique de l'enfance, diffèrent des éléments éruptifs qui peuvent apparaître sur la muqueuse buccale, au cours des éruptions herpétiques intéressant le pharynx ou les lèvres ou d'autres régions de la peau.

Dans la stomatite aphteuse, les vésicules et les érosions subséquentes ne sont pas groupées comme les vésicules d'herpès, mais disséminées et espacées sur la muqueuse de la langue, des joues, du palais, etc. ; de plus, les éruptions aphteuses se montrent parfois avec un caractère contagieux et plusieurs enfants sont simultanément atteints dans une famille. Nous ne connaissons pas d'ailleurs les agents de la contagion. Je pense donc, avec MM. Grenet et Moizard, que la stomatite aphteuse doit garder son individualité clinique et doit être distinguée des stomatites herpétiques plus ou moins semblables ; ces dernières coexistant avec des placards herpétiques dans le pharynx ou sur le tégument externe.

M. Apert. — Les discussions sur la nomenclature médicale sont des plus utiles. Les nomenclatures vicieuses entraînent un cortège de fausses interprétations qu'il devient ultérieurement très difficile de corriger. Le terme *aphte* est un de ceux qui prêtent le plus à confusion ; bien des auteurs l'ont employé dans un sens très vague et il est arrivé ainsi à être appliqué à des faits très disparates. MM. Moizard et Grenet ont grandement raison d'attirer l'attention sur ce point.

Une bonne nomenclature exige qu'un mot désigne seulement une même chose, rien que cette chose, et toujours cette chose. Ce serait facile si le progrès de nos connaissances en médecine ne venait à chaque instant modifier notre façon de comprendre les faits, et changer les idées que nous nous faisons sur les rapports qu'ils ont entre eux. Au début du siècle dernier, les médecins groupaient les faits morbides d'après les apparences de leurs manifestations extérieures ; actuellement nous les groupons d'après la nature (connue ou supposée) de leur agent causal ; nous croyons à la spécificité morbide, affirmée d'avance par le génie de Bretonneau et de Trousseau, et démontrée par les découvertes

pastoriennes, même pour les affections dont le microbe reste inconnu. Le malheur est que pour désigner la maladie spécifique nous sommes parfois obligés, faute d'un terme nouveau, d'avoir recours à des termes anciens. Nous en sommes, pour le mot *aphte*, au point où en sont actuellement les Allemands pour le mot *diphtérie* ; il désigne chez eux, non la maladie à bacille de Löffler, mais toute affection à fausse membrane fibrineuse. Cette manière de faire est évidemment vicieuse et il y aurait, je crois, tout intérêt à réserver complètement le mot *aphte* aux manifestations de la *fièvre aphteuse*, maladie commune à l'homme et au gros bétail, et dont la spécificité ne fait aucun doute depuis les travaux de M. Nocard.

Il est rare, il est vrai, d'en rencontrer chez l'homme des cas dont il soit possible d'affirmer sûrement la nature. J'en ai pourtant observé un.

Un jeune homme de 20 ans fut pris un jour de fièvre vive avec douleurs dans la gorge, dans la bouche et sur les lèvres, bientôt suivies d'une éruption sur ces parties de larges boutons jaunâtres qui s'ulcérèrent. Cette stomatite d'aspect spécial, survenant chez un jeune homme en pleine santé, me surprenait fort, et je n'aurais sans doute pas pensé à la stomatite aphteuse, si une éruption semblable, à la pulpe des doigts et des orteils, pareille à celle que les bovidés atteints de fièvre aphteuse ont autour des sabots, n'était venue signer le diagnostic.

Certes, la plupart des cas de stomatite aphteuse spécifique ne peuvent actuellement être diagnostiqués avec cette certitude. Beaucoup sont atténués et revêtent l'aspect d'une stomatite banale. Cela ne doit pas nous empêcher de *réserver le nom de stomatite aphteuse aux stomatites de la fièvre aphteuse légitime*. Avant que l'examen bactériologique ne nous ait fourni les moyens de diagnostiquer avec certitude l'angine diphtérique, nous employions pourtant en France, grâce à Bretonneau et à Trousseau, ce terme dans son sens spécifique. Nous devons faire de même pour la stomatite aphteuse, tout en avouant que dans bien des cas nous n'avons pas encore les moyens de la reconnaître avec certitude.

M. Rist. — Pendant l'été de 1903 j'ai observé à la consultation de l'hôpital Trousseau, un nombre tout à fait inusité de stomatites aphteuses. Les enfants qui en étaient atteints avaient sur la muqueuse buccale et linguale des vésicules aphteuses typiques, d'abord blanchâtres, et claires, entourées d'une auréole congestive, puis jaunâtres. L'éruption était accompagnée de fièvre et d'un état saburral banal : anorexie, vomissements, diarrhée légère. L'évolution de cette petite maladie, qui avait un caractère nettement infectieux, se faisait en trois ou quatre jours et se terminait toujours par la guérison. Fréquemment plusieurs enfants d'une même famille étaient atteints en même temps. Le plus grand nombre des petits malades provenaient de la banlieue est de Paris : Montreuil, St-Mandé, Vincennes. J'ai appris depuis qu'il y avait eu dans ces localités une épizootie de fièvre aphteuse dans les étables. L'été dernier, je n'ai pas revu de ces cas de stomatite aphteuse épidémique.

On ne peut se défendre de rattacher ces faits à une infection spécifique. Mais la preuve expérimentale de son origine bovine est très difficile à fournir. L'examen bactériologique ne donne aucun renseignement, puisque l'agent pathogène de la fièvre aphteuse des bovidés est un microbe invisible non cultivable, passant à travers les filtres. Seule l'inoculation pourrait résoudre le problème : mais elle n'est pas facile à pratiquer, puisque les animaux de laboratoire n'y sont pas sensibles. Il faudrait employer de grands animaux, tels que le mouton ou le bœuf, ce qui n'est pas à la portée de tout le monde.

Abcès prélaryngé apparu pendant la convalescence d'un croup tubé,

par M. Louis Tollemer.

L'observation que j'ai l'honneur de présenter à la Société est analogue à celle que M. Apert nous a communiquée à la précédente séance. De tels faits sont très rares, au moins dans le

croup diphtérique. La cause de cette rareté est obscure et peut-être pourrait-on la trouver dans la distribution anatomique des lymphatiques du larynx.

Jeanne G..., 22 mois, entre à l'hôpital Bretonneau, au Pavillon de la diphtérie, le 20 septembre 1901 à 5 heures du soir. Elle est malade depuis trois jours et la toux est rauque depuis le début de la maladie ; elle a des accès de suffocation depuis le matin.

Il n'y a pas de diphtérie dans l'entourage, ni dans la maison.

L'enfant présente du coryza purulent ; l'examen de la gorge fait voir, sur chaque amygdale une plaque blanchâtre typique, couvrant la face interne de l'amygdale. Pas de plaques ailleurs. Il y a peu de réaction des ganglions sous-angulo-maxillaires et pas du tout d'engorgement péri-ganglionnaire. Le tirage susternal et diaphragmatique est intense, température : 37°.

L'enfant est tubée à 6 heures avec le tube Froin : le tubage est difficile et il y a rejet de fausses membranes pendant les tentatives d'introduction : le tubage est fait avec le tube Froin au-dessous de l'âge de l'enfant. Une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique est immédiatement pratiquée.

L'examen bactériologique donne, pour la gorge, du bacille diphtérique moyen, du pneumocoque et du streptocoque et, pour le nez, du bacille diphtérique moyen et du streptocoque.

21 *septembre*. — La température est le matin de 39°, le soir de 38°6 et l'on constate des signes de broncho-pneumonie à la base droite. Cataplasmes sinapisés, julep codéine. L'urine renferme des traces d'albumine.

22. — La gorge est nettoyée ; les symptômes pulmonaires diminuent : T. matin 38° 2, soir 37° 4.

23. — Bon état. T. matin 37° 3, soir 37° 8.

Le détubage est pratiqué à 10 heures du matin, sans difficulté. La durée du tubage a donc été de 64 heures. Le tube ne présente pas de taches noirâtres.

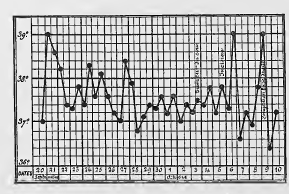
Du 23 septembre au 2 octobre l'état de l'enfant est bon, quoiqu'elle ait présenté trois fois une température un peu supérieure à 38°. Elle est passée à la salle des convalescents. L'albumine a disparu de l'urine le 26.

3 *octobre*. — Treizième jour du séjour à l'hôpital. On perçoit le matin, exactement au devant du larynx de l'enfant, une tuméfaction du volume et de la forme d'une demi-noix insérée sous la peau. Cette tumeur est extrêmement molle, compressible, et semble même réductible, son contenu paraissant en partie pouvoir pénétrer dans la profondeur, sous l'influence de la compression.

La peau qui la recouvre est normale et n'est altérée ni dans sa couleur ni dans son épaisseur. T. matin 37° 2, soir 37° 5.

Etat général bon.

4. — L'état général est moins bon, le pouls est mou, filiforme. T. matin 37° 4, soir 37° 8.



Le volume de la tuméfaction a sensiblement augmenté, elle fait une saillie arrondie du volume d'une noix.

5. — T. matin 37°2, soir 37° 5. L'enfant est abattue. On fait une injection de sérum artificiel (100 cent. cubes) et on incise l'abcès. Il contient environ dix grammes d'un pus légèrement verdâtre : l'examen bactériologique (direct, culture et inoculation) montra qu'il s'agissait d'un pus à pneumocoque pur.

La cavité de l'abcès fut explorée et on put s'assurer qu'elle était bien fermée et ne communiquait pas avec le larynx, qu'elle était superficielle.

6. — T. matin 37° 2, soir 39°; bon état.

7. — T. matin 36° 4, soir 37° 2.

8. — T. matin 36° 9, soir 37° 8.

9. – T. matin 38° 9, soir 36°2 ; foyer de râles crépitants à la base droite. Pansement. L'abcès est en bonne voie de guérison.

Du 10 au 18 l'enfant va bien, quoique présentant un peu de fièvre le soir. Le 18, la température est le soir de 39°, le 19 au matin elle est de 37° 2 et le soir de 39°6. Le 20, la température est le matin de 39°2 et apparait un érythème morbilliforme, d'origine sérique qui dure 36 heures. Le 21, la température est normale et reste telle jusqu'à la sortie de l'enfant le 1er novembre.

A quoi est due la production de cet abcès ? Très probablement au tubage : celui-ci avait été difficile et le tube est resté en place pendant 64 heures. Faut-il faire jouer un rôle à cette longue durée de l'intubation ? C'est possible ; toutefois nous ferons remarquer que très probablement le séjour du tube dans le larynx n'a pas provoqué de grands dégâts de la muqueuse ; en effet, le tube n'était pas oxydé ainsi que cela a lieu souvent en cas d'ulcération, et, chose importante à mon avis, on n'a pas été obligé de retuber l'enfant, ainsi que cela a lieu si souvent au-dessous de 2 ans, en cas d'ulcération du larynx.

La suppuration du ganglion de Poirier-Gouguenheim paraît avoir été la cause de la production de cette tumeur. Peut-être pourrait-on chercher la cause de la rareté de cette suppuration dans les variations individuelles de la disposition des lymphatiques et des ganglions du larynx : cette variation nous a paru grande dans divers cas où nous avons essayé d'étudier le trajet des lymphatiques de la muqueuse laryngée. Toutefois si les ulcérations de la muqueuse laryngée étaient la cause de ces abcès, ceux-ci devraient évidemment être très fréquents.

Nous devons,en terminant signaler l'apparition tardive (13e jour après le tubage) de la collection purulente : existait-elle les jours précédents à un degré moindre ? C'est peu probable, et son accroissement rapide permet de le supposer. A noter encore l'absence complète de réaction de la peau qui la recouvrait, ce qui pourrait être dû au fait qu'il s'agissant d'un pus peu septique, à pneumocoque, et l'évolution presque apyrétique de cette suppuration.

M. Comby. — A l'occasion du fait que vient de nous présenter M. Tollemer, je rappellerai que l'adénite prélaryngée (ganglion de Gouguenheim ou de Poirier), peut se rencontrer en dehors de la diphtérie. Tout récemment j'ai vu, à l'hôpital, un petit garçon de deux ans qui présentait, au devant du larynx, sur la ligne médiane, une tuméfaction arrondie de la grosseur d'une noisette. Cette grosseur était toute récente ; elle avait succédé à une rhinopharyngite grippale suivie de laryngite simple.

L'enfant a parfaitement guéri après incision de l'abcès qui s'était formé.

Cornage congénital avec malformation cardiaque congénitale,

par M. Louis Tollemer.

B... Germaine, enfant que je présente à la Société, est née le 24 mai 1904, elle est donc âgée de 7 mois. Elle me fut amenée un mois après sa naissance, le 26 juin, à cause du bruit continu qu'elle faisait en respirant : son poids était alors de 2.470 grammes ; il était, le 29 novembre, de 4.480 grammes ; elle a été élevée au sein et depuis 15 jours la mère s'aide d'un biberon par jour. Sauf un peu de diarrhée ayant amené une diminution de poids de 100 grammes vers le milieu d'octobre, le développement de l'enfant a été à peu près régulier.

Antécédents. — Il n'y a aucun antécédent héréditaire à signaler : la mère, âgée de 28 ans, est bien constituée, vigoureuse ; elle a été anémique vers l'âge de 18 à 20 ans. Le père est âgé de 32 ans, il est bien portant et sobre. Il n'y a aucune hérédité cardiaque ou autre du côté des grands-parents ou des collatéraux.

Un autre enfant, garçon, âgé de 15 mois, est mort il y a un an de broncho-pneumonie, de nature *peut-être* tuberculeuse.

La grossesse dont le résultat fut la naissance de G... a été bonne, à part un peu de constipation : l'accouchement a été facile et normal, néanmoins l'enfant est née violette et la respiration ne s'est établie

régulièrement qu'au bout de deux heures d'efforts, flagellation et bains sinapisés, tractions rythmées de la langue. Dès les premières inspirations G... a présenté du cornage caractérisé par un bruit inspiratoire rauque, avec dépression sus et sous-sternale. Ce bruit était continu même dans le sommeil, mais il a diminué d'intensité vers le milieu du 6e mois et actuellement il ne se produit plus que dans des circonstances spéciales.

L'enfant paraît extérieurement bien constituée : elle est un peu petite, potelée. Les téguments et les muqueuses sont de coloration rosée, normale. Toutefois je ferai remarquer que la mâchoire inférieure présente une brièveté extrême allant jusqu'à une véritable malformation. Le rebord alvéoaire inférieur est à un demi-centimètre en arrière du rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure, lorsque la bouche est fermée ; il n'y a pas encore de dents.

A l'état de repos la respiration est normale, sans caractères spéciaux actuellement : mais si l'on examine l'enfant, si on l'irrite, si elle crie, pour une cause quelconque, le bruit de stridor apparaît : il est constitué par un bruit rauque, uniquement inspiratoire, très intense, et sa production s'accompagne d'une dépression sus et sous-sternale. En même temps la coloration de la peau et des muqueuses change ; de rosée elle devient légèrement bleutée, mais il n'y a pas de cyanose à proprement parler, celle-ci n'apparaît que si les cris de l'enfant se prolongent un certain temps et elle est toujours peu accentuée.

Le bébé est très irritable, ce qui complique beaucoup son examen. Elle a spontanément, à des intervalles variables, parfois tous les jours, parfois tous les deux ou trois jours, une crise convulsive spéciale. Elle se tord, présente des mouvements cloniques légers des membres, la bouche se tord, les yeux se tournent : l'enfant se raidit, devient noire, dit la mère, et tombe en résolution. Elle émet alors des gaz par la bouche et l'anus. Nous n'avons jamais observé ces phénomènes par nous-même.

L'examen des organes internes est négatif pour tous les viscères, en particulier pour les poumons, sauf pour le cœur. Celui-ci est manifestement hypertrophié, et sa matité est très accrue.

De plus, lorsqu'on peut ausculter le cœur dans les périodes de

calme de l'enfant, on constate, dans la région précordiale et dans la région interscapulaire, un souffle qui est constant et qui a toujours gardé les mêmes caractères à tous les examens. C'est un souffle systolique, intense, un peu roulant, surtout dans la moitié supérieure de la matité cardiaque, où l'on peut percevoir un léger frémissement. On entend ce bruit avec les mêmes caractères dans la région interscapulaire à gauche de la colonne vertébrale. Il est très faible dans l'aisselle.

Cette observation nous semble comporter quelques remarques intéressantes. Il s'agit évidemment d'un syndrome des plus complexes dans lequel le cornage (ou stridor) congénital coexiste avec une maladie de Roger : une communication interventriculaire nous paraît exister chez cet enfant.

Si nous rapprochons l'existence de cette malformation congénitale du cœur et de la légère difformité de la mâchoire inférieure de l'existence du cornage congénital, il nous sera permis d'en tirer quelques conclusions sur la pathogénie de celui-ci. Tout d'abord nous insisterons sur la nature évidemment congénitale du stridor, qui a fait son apparition avec la première inspiration et qui a été continu pendant plusieurs mois. Ces constatations rapprochées des précédentes nous permettent d'admettre qu'il s'agit d'une malformation de la partie sus-glottique ou de la partie glottique du larynx. Nous n'avons pu nous assurer positivement, de visu ou par le toucher, de la défectuosité de l'un ou l'autre des éléments constituant ces régions ; ce que nous pouvons dire c'est que cette enfant avait le pharynx d'une étroitesse remarquable. Le fait que le stridor, de continu qu'il était à la naissance, est devenu intermittent est en faveur de cette pathogénie ; les parties supérieures du larynx en se développant progressivement se prêtant moins à la production du bruit inspiratoire, celui-ci ne peut se faire que si certaines contractions dues à l'effort ou à la colère viennent de nouveau réaliser les conditions indispensables à sa production.

M. Variot. — L'enfant que vient de nous présenter M. Tollemer

semble atteint incontestablement d'un *stridor laryngé* congénital qui, d'abord continu et très inquiétant pour les parents, par l'intensité du bruit, est devenu intermittent Il ne s'est reproduit que lorsqu'on a déshabillé l'enfant, lorsqu'on l'a irrité. Lorsqu'il est calme dans la journée, et la nuit durant le sommeil, il n'y a pas de bruit stridoreux.

Le cornage vestibulaire a donc diminué tandis que l'enfant s'est développé ; de plus il est nettement inspiratoire. Quant à la coexistence d'une lésion congénitale du cœur caractérisée par les signes d'auscultation que nous signale M. Tollemer, elle paraît très extraordinaire ; jamais nous ne l'avons rencontrée dans aucun stridor laryngé. La cyanose du visage qui se produit seulement au moment des cris et des efforts est peut-être facilitée par la malformation des replis ary-épiglottiques.

Séance du 17 janvier 1905.

Présidence de M. BROCA.

SOMMAIRE. — M. Variot. 1° Enfant atteint de maladie de Barlow élevé heureusement au lait stérilisé ; 2° Radiographies (d'hypotrophie infantile prolongée). *Discussion* : MM. Marfan, Variot. — M. Richardière. L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance. — M. Hallé. Intoxication par l'encre violette chez un jeune enfant. *Discussion* : MM. Variot, Hallé. — M. Roussel. Etude sur le lait.

Note sur l'élevage d'une petite fille atteinte de scorbut infantile grave,

par MM. G. Variot et André Thomas.

Il s'agit d'une petite fille dont nous avons relaté le cas en décembre 1903 à la Société médicale des hôpitaux. Elle avait été nourrie à l'anglaise, avec *Allenbury's Milk Food* et présentait au complet la symptomatologie du scorbut, y compris les décollements épiphysaires et les ecchymoses orbitaires. Voici des radiographies qui ont été faites à l'instigation du chirurgien, alors que l'on croyait à un décollement épiphysaire. On y distingue nettement un diastasis du péroné à gauche, très écarté du tibia.

L'enfant était née à huit mois ; à l'âge de 9 mois 1/2 elle ne pesait que 7 livres 200.

Nous tentâmes de lui donner une nourrice bretonne, mais la petite malade avait des selles vertes et digérait mal le lait de femme.

Nous fûmes plus heureux avec le lait d'ânesse qui fut commencé le 23 décembre 1903, et continué pendant un mois. En six semaines ou deux mois, les hématomes sous-périostiques se résorbèrent complètement.

Voici la série des poids. Dès le 20 janvier, on a donné du lait stérilisé industriellement : une tétée, puis deux, puis une tétée alternant avec le lait d'ânesse.

4 février 1904	4 k. 340
18 février —	4 k. 625
8 mars —	4 k. 982
7 avril —	5 k. 636
20 mai —	6 k. 088
13 juin —	5 k. 620

Départ pour Deauville, suppression du lait d'ânesse. Depuis le mois de mars, l'enfant ayant déjà percé six dents, on donne dès le mois de mars, une purée de pommes de terre très claire avec un peu de jus de viande. A Deauville, on essaie le lait de vache frais, mais l'enfant a la diarrhée et son poids baisse.

On fait revenir du lait industriel de Paris qui la constipe un peu, mais dont elle s'accommode bien, puisque son accroissement est assez rapide.

5 juillet	6 k. 045
26 juillet	6 k. 360
22 août	7 k. 200
20 septembre	7 k. 650
11 octobre	7 k. 830
22 novembre	8 k. 316
13 décembre	8 k. 481

Nous avons revu l'enfant à cette époque, elle est âgée de 22 mois et ressemble à un joli bébé de un an, frais et rose. Aucun vestige de rachitisme ni au thorax, ni aux épiphyses. L'hypotrophie est notable, mais l'état général est excellent et l'élevage peut être considéré comme en très bonne voie. L'enfant se tient bien debout, mais ne marche pas encore seule.

Nous avons été très satisfait de l'usage du lait stérilisé industriel comme aliment habituel et prolongé.

Cet exemple montre que le scorbut infantile le plus grave dans ses manifestations, peut guérir même chez les enfants très débiles ; cette petite fille ne pesant que 7 livres 200 à 9 mois 1/2 était donc très atrophique.

Etude radiographique du squelette de la main dans trois cas d'hypotrophie infantile,

(*Atrophie infantile prolongée*)

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les radio-photographies des mains et des pieds de trois enfants très retardés dans leur accroissement. Ce sont des petites filles hospitalisées à la salle Gillette, à l'Hôpital des Enfants et leurs radio-photographies ont été exécutées au laboratoire de l'hôpital Necker, par M. Contremoulins, en même temps que celles d'enfants normaux de un, deux et trois ans, pour nous servir de type de comparaison.

L'une de ces fillettes est âgée de 16 mois et ne pèse que 4 k. 750, Lucienne G...

L'autre, Georgette C..., pesait 6 k. 700 à 18 mois.

La troisième, Paulette G..., pesait 13 livres 100 à 3 ans moins trois mois ; son observation est insérée dans les Bulletins de notre Société (1904) avec le diagnostic d'atrophie infantile prolongée.

Désormais j'emploierai la dénomination d'*hypotrophie infantile* pour distinguer ce syndrome dont j'ai déjà donné une description dans nos Bulletins et dont je me propose d'approfondir l'étude (1).

L'examen radiographique du squelette permet de constater chez les hypotrophiques :

(1) Après mûre réflexion j'ai renoncé à créer un néologisme pour désigner ces enfants retardés dans leur développement par le même mécanisme physiologique que les nourrissons du premier âge atteints d'atrophie, c'est-à-dire à la suite de troubles gastro-intestinaux et d'une alimentation défectueuse. Je conviens que le terme *d'atrophie infantile prolongée* que j'ai proposé, très exact d'ailleurs, est trop long et mal commode à manier. Le mot de *Bradytrophie* a été employé par M. Bouchard pour distinguer le type de nutrition des arthritiques, il prêterait à confusion. Il me paraît préférable d'employer le mot d'*Hypotrophie*, proposé par MM. Gillet et Tollemer, qui s'applique très bien au syndrome dont j'ai cherché à fixer les caractères cliniques et anatomiques. Avec le qualificatif d'infantile, l'Hypotrophie passera aisément dans le langage de la pédiatrie pour dénommer cette variété prolongée d'atrophie.

1° Que le tissu osseux des diaphyses est plus spongieux, moins calcifié et intercepte par suite moins les rayons X que chez les enfants normaux du même âge ;

2° Les points d'ossification, dans les cartilages épiphysaires, sont retardés dans leur apparition et l'on peut fixer avec précision la durée de ce retard.

MM. Charrin et Le Play qui poursuivent expérimentalement sur les animaux des recherches parallèles aux observations cliniques que j'ai entreprises sur l'enfant depuis bientôt dix ans, ont relevé que les os des animaux rendus atrophiques par les injections sous-cutanées de poisons extraits de l'intestin des enfants affectés de gastro-entérite, étaient mous et spongieux et que l'analyse chimique démontrait leur pauvreté en sels calcaires. Chez les enfants hypotrophiques, la radiographie nous montre de même que les os sont peu opaques et que l'ossification périostique et interstitielle est encore à l'état embryonnaire.

Le métacarpe et les phalanges de Lucienne G... qui ne pèse que 4 k. 750 à 16 mois, sont presque aussi clairs devant l'écran fluorescent que sur un nourrisson de trois mois. La substance calcaire est encore peu abondante dans les diaphyses et la moelle est toujours prédominante.

Il nous a paru très commode et très pratique, pour relever avec exactitude le retard dans l'apparition des points d'ossification, de faire radiographier les mains avec les doigts étendus, le carpe et les segments adjacents des os de l'avant-bras et aussi les pieds, le tarse et les extrémités inférieures des os des jambes. Nous avons choisi ces parties un peu complexes du squelette parce que, de un à quatre ans, se montrent successivement et à intervalles bien déterminés, les points d'ossification complémentaires dans les cartilages épiphysaires des métacarpiens, des premières, deuxièmes et troisièmes phalanges et dans le carpe.

A un an, chez le nourrisson *normal*, nous apercevons très distinctement toutes les diaphyses des métacarpiens et des phalanges, mais aucun point osseux complémentaire épiphysaire ; nous voyons deux points d'ossification dans les os de la rangée inférieure du

carpe ; un point à l'extrémité inférieure du radius. De plus, le tissu des diaphyses a déjà une certaine opacité sur les radio-photographies.

Chez Lucienne G..., âgée de 16 mois et ne pesant que 4 k. 550, toutes les diaphyses de la main sont d'une remarquable *transparence* et l'on entrevoit seulement un point d'ossification dans le carpe ; il n'y en a pas encore d'apparence au radius. De plus, les diaphyses des métacarpiens sont réduites d'un quart dans leur longueur par rapport à celles de l'enfant normal de un an ; de même pour l'épaisseur. Il est à noter que Lucienne G... n'offre aucun vestige de rachitisme. Le squelette de sa main est moins avancé que celui de la main d'un enfant normal de quatre mois.

Georgette C..., pesant 6 k. 700 à 18 mois, est un peu moins avancée dans son ossification de la main que l'enfant type de un an. Elle n'a encore aucun point épiphysaire, ni aux métacarpiens ni aux phalanges ; deux points d'ossification seulement bien apparents dans le carpe, mais pas encore de point osseux à l'épiphyse radiale. Le degré d'ossification de cette enfant hypotrophique, en le superposant à celui d'un enfant normal de un an, paraît un peu retardé ; il correspond vraisemblablement à l'état du squelette d'un nourrisson de dix mois·

Georgette C... n'est pas du tout rachitique.

Enfin, Paulette G... qui pesait 13 livres 100 à 3 ans moins 3 mois, nous montre une ossification des pieds et des mains qui se superpose presque exactement à celle d'un enfant normal de 2 ans ; c'est-à-dire qu'on aperçoit les points d'ossification complémentaires à l'extrémité inférieure des trois premiers métacarpiens et à l'extrémité supérieure des trois ou quatre premières phalanges ; en plus, trois points d'ossification dans le carpe et un point à l'extrémité inférieure du radius.

Si l'on examine le squelette de la main d'un enfant normal de trois ans, on voit déjà les points d'ossification épiphysaire sur tous les métacarpiens et à l'extrémité supérieure de toutes les phalan-

ges, sauf la troisième de l'index et la troisième et la quatrième de l'auriculaire.

J'ajoute que chez Paulette G... il y a un faible degré d'altération rachitique des épiphyses radiales qui sont un peu élargies et dont la ligne de démarcation dans le cartilage épiphysaire est peu nette.

En somme, bien que le développement du squelette montre un ralentissement moindre que ne semblerait l'indiquer la faiblesse du poids, néanmoins l'insuffisance du processus d'ossification des épiphyses explique bien la réduction de la taille chez les enfants hypotrophiques. — La radiographie est une excellente méthode analytique pour nous permettre de saisir *in vivo* les modifications et altérations des os, au cours de l'hypotrophie infantile ; nous avons ainsi des données très positives et très rigoureuses sur le retard d'accroissement de l'appareil locomoteur en attendant des recherches anatomiques et histologiques plus précises sur les divers tissus et organes.

Pour ce qui est des fonctions digestives et des processus intimes de la nutrition, je rappellerai que l'assimilation chez les enfants hypotrophiques a une activité tout à fait insolite pour leur âge quand on les place dans des conditions convenables ; c'est-à-dire quand on les suralimente.

Paulette G... a gagné 1.600 grammes de poids en trois mois et 6 centimètres de taille depuis que je l'ai présentée à la Société. Elle a reçu du lait, de l'œuf, de la purée de pommes de terre et de la pulpe de viande de bœuf crue.

Lucienne G... s'accroît de 20 à 25 grammes par jour ; mais il a fallu que nous portions ses tétées à 115 grammes de lait stérilisé industriel pur ; 7 à 8 prises par jour. Pour des raisons que j'ai exposées longuement ailleurs, la suralimentation s'impose dans ces circonstances (1). A onze mois, le poids de cette enfant hypotrophique était de 3 k. 100 ; nous sommes parvenus à la faire croître jusqu'à 4 k. 750 et son élevage marche assez bien depuis qu'elle est débarrassée d'une pyodermie fort grave qui a

(1) La ration alimentaire des nourrissons atrophiques (*Gazette des Hôpitaux*, 10 janvier 1905).

mis sa vie en danger. Elle ne prend que du lait industriel qu'elle utilise fort bien.

Il ne faudrait pas trop généraliser ce que nous avons dit de ce ralentissement dans la croissance des organes chez les enfants hypotrophiques.

Nous avons mentionné antérieurement que le système nerveux, le cerveau surtout, échappe en quelque sorte à cet arrêt temporaire du développement.

Paulette C..., malgré son faible poids, parlait très bien, marchait, était aussi raisonnable qu'un enfant de son âge.

Lucienne G... qui ne pèse que 4 k. 550, a déjà beaucoup de connaissance ; elle a les mêmes caprices qu'un enfant de un an ; elle rit, est malicieuse, etc.

Un autre organe, le cœur, paraît aussi faire exception à la règle ; vous pouvez voir sur cette grande radiographie totale du tronc de Lucienne, que l'ombre du cœur occupe une assez large place dans le thorax ; dès mes premières recherches avec M. Chicotot en 1898, nous avions relevé le volume un peu anormal du cœur chez les enfants atrophiques et cette observation a été confirmée par les recherches expérimentales de MM. Charrin et Le Play sur les animaux.

M. Marfan. — Le nom de *bradytrophie* (1) a été déjà employé par MM. Bouchard et Landouzy pour désigner le ralentissement spécial de la nutrition qui est l'arthritisme. Les radiographies que nous présente M. Variot sont fort intéressantes à étudier : mais il faut remarquer que Paulette est nettement rachitique, que ce n'est pas une atrophique pure. Il faudrait, pour établir la comparaison des lésions osseuses rachitiques et des lésions osseuses atrophiques, radiographier des rachitiques non atrophiques, des rachitiques atrophiques et des atrophiques simples : alors seulement on pourrait faire le départ de ce qui revient au rachitisme ou à l'état atrophique.

(1) Terme employé primitivement par M. Variot dans sa communication.

M. Variot. — La critique par M. Marfan du terme de *bradytrophie* appliqué aux enfants atteints d'atrophie prolongée, montre combien il est difficile de satisfaire tout le monde, quand on veut créer un néologisme pour désigner un syndrome dont l'étude approfondie est un peu nouvelle.

Il n'y a encore rien de définitif dans cette dénomination pour désigner cette variété prolongée d'atrophie : peut-être adopterai-je le terme d'*Hypotrophie* qui a ses avantages.

M. Marfan fait remarquer que l'on doit faire une part au rachitisme dans les altérations du squelette de Paulette G..., bien que cette enfant n'ait que des vestiges légers de cette dystrophie osseuse; celle-ci est apparente sur les radiographies, j'en ai fait mention dans ma communication. Je crois avoir répondu à l'avance aux *desiderata* formulés par M. Marfan. La meilleure preuve que chez Paulette, le processus atrophique est très prédominant, c'est que son poids n'était que de 13 livres à trois ans ; et elle marchait à cet âge. Les épiphyses n'étaient que légèrement atteintes, puisque sa taille s'est accrue de six centimètres en trois mois.

Le processus d'ossification épiphysaire est ralenti chez les grands rachitiques. La petite Georgette, dont les points d'ossification sont en retard de 6 à 8 mois, n'était nullement rachitique.

. L'accroissement très rapide du poids et de la taille (6 cent. en 3 mois) montre bien qu'il s'agit de rachitisme très léger et que l'état d'atrophie était lié à une alimentation défectueuse comme je l'avais supposé. D'ailleurs ni chez Lucienne, ni chez Georgette qui toutes deux sont atteintes d'atrophie simple, sans vestiges de rachitisme, les retards de l'ossification ne sont manifestes, aussi bien au niveau des diaphyses qu'au niveau des épiphyses.

L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance,

par M. Richardière,

I

Pendant ces dernières années, l'attention des médecins s'occupant particulièrement de médecine infantile a été attirée à diverses reprises sur l'affection singulière, décrite pour la première fois, en 1861, par Lombard dans la *Gazette médicale de Paris*, et actuellement connue sous le nom de vomissements à répétition de l'enfance, vomissements cycliques, vomissements arthritiques, vomissements avec acétonémie.

Les symptômes de cette affection ont été étudiés avec précision par quelques-uns de nos collègues, parmi lesquels il faut citer particulièrement Comby et Marfan ; son évolution bien connue est assez caractéristique pour que son diagnostic soit facile dans la grande majorité des cas.

Cependant en lisant les discussions des sociétés médicales et quelques thèses récentes, on voit appliquer la dénomination de vomissements à répétition à des faits qui ne rentrent certainement pas dans le cadre de cette affection. D'un autre côté, il semble que parfois on attache une importance trop grande à tel ou tel symptôme secondaire et que, ce symptôme faisant défaut, on refuse d'admettre la valeur de faits authentiques de vomissements à répétition.

Il importe donc d'être bien fixé sur ce qu'on doit entendre sous le nom de vomissements à répétition. La question limitée par une courte description du syndrome, il sera plus facile de discuter la nature de certains faits, qui me paraissent mettre en évidence le rôle joué par le foie dans la pathogénie de cette affection.

La dénomination de vomissements à répétition me paraît devoir être réservée aux cas dans lesquels un enfant est pris, à plu-

sieurs reprises différentes, séparées par un temps variable, de crises se présentant dans les conditions suivantes :

Sans cause apparente, sans qu'on puisse invoquer un écart de régime quelconque, un enfant est pris brusquement de vomissements de nature variable (alimentaires, bilieux ou aqueux). Ces vomissements se reproduisent avec une fréquence variable soit spontanément, soit sous l'influence de mouvements ou de tentatives d'ingestion d'aliments et de liquides.

Les vomissements ont lieu, souvent, sans nausées prémonitoires, et se font sans effort, par régurgitation, comme dans la méningite tuberculeuse. Très rapidement, presque dès le début de la crise, l'enfant présente un état d'abattement extrême.

Son facies est grippé ; ses yeux sont cernés. Le ventre se creuse ou tout au moins se rétracte.

Cet état dure un nombre de jours variable, de deux à plusieurs jours. Parfois, il peut durer deux et trois semaines (obs. IV).

Puis les vomissements s'arrêtent brusquement et la convalescence se fait avec autant de rapidité que la crise a été soudaine.

Avec cet état si spécial, la répétition des crises est un autre élément, non moins important du syndrome.

Les autres symptômes sont accessoires et paraissent avoir moins d'importance, car parfois absents chez le même enfant pendant une crise, ils peuvent être observés dans une ou dans plusieurs des crises ultérieures.

Parmi ces symptômes, qu'on peut considérer comme secondaires, figure l'état de la température le plus souvent normale, mais parfois très élevée les premiers jours et dépassant 39 et même 40 degrés.

Le fonctionnement des voies digestives (diarrhée ou constipation) est également variable.

L'odeur aigrelette de l'haleine et l'acétonurie, d'une réelle fréquence, peuvent faire totalement défaut chez des enfants manifestement atteints de crises de vomissements à répétition.

II

Parmi les symptômes secondaires ou consécutifs, il en est un qui ne semble pas avoir été souvent observé : c'est l'ictère, déjà signalé cependant par Comby et par Marfan. Dans deux faits de vomissements à répétition que j'ai observés cette année, l'ictère a joué un rôle capital dans l'évolution de la crise et si je crois intéressant de rapporter ces faits avec quelques détails, c'est que la présence de l'ictère paraît mettre en évidence le rôle joué par le foie dans la production du syndrome vomissements à répétition.

Voici ces deux faits :

Obs. I. — Alfred V... Entré le 2 novembre salle Blache.

Père et mère bien portants.

Une sœur, âgée de 8 ans, bien portante.

Alfred V..., enfant bien développé, de taille au-dessus de la moyenne, n'a jamais eu de maladie grave.

Sa mère nous dit que, depuis quatre à cinq ans, l'enfant présente plusieurs fois par an des crises de vomissements, se répétant presque toujours dans les mêmes conditions.

Il est pris brusquement, sans cause appréciable, de vomissements, qui durent de deux à quatre jours. Ces vomissements sont alimentaires au début, puis bilieux ou aqueux. Ils se reproduisent à toute tentative d'alimentation et même sans ingestion d'aliments, déterminant un grand état d'abattement. Quelquefois, ces vomissements s'accompagnent de fièvre.

La crise cède toujours brusquement.

Ces derniers mois, les crises de vomissements ont été plus particulièrement fréquentes ; elles se reproduisaient toutes les cinq ou six semaines.

La maladie, pour laquelle l'enfant entre à l'hôpital, a débuté par une de ces crises de vomissements et les parents ont, tout d'abord, pensé qu'il s'agissait d'une crise semblable aux précédentes.

Cependant, les vomissements se sont prolongés plus longtemps que d'ordinaire. Ils ont duré pendant six jours, toujours avec les mêmes

caractères, d'être provoqués par toute tentative d'alimentation et aussi de survenir spontanément.

Au bout de six jours est apparu un ictère, qui a décidé les parents à conduire leur enfant à l'hôpital.

Etat actuel. — L'enfant a une température normale, qui est restée normale, pendant tout le séjour à la salle Blache.

Ce qui frappe immédiatement, c'est un ictère extrêmement foncé, olivâtre, comme dans la rétention biliaire par obstruction.

Les urines sont ictériques et présentent la réaction de Gmelin (800 gr. dans les premières vingt-quatre heures). Les matières fécales, décolorées, ont l'apparence du mastic.

Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt ; il n'est pas douloureux spontanément, ni à la palpation. A aucun moment, il n'y a eu de douleurs dans la région hépatique.

La rate est normale.

En dehors de l'ictère et de l'hypertrophie du foie, il n'y a pas de symptôme appréciable.

Les vomissements ont cessé depuis l'apparition de l'ictère.

La langue est normale.

L'enfant est plutôt constipé.

Le cœur, les poumons sont normaux.

Pas d'hémorrhagies ni de symptômes nerveux.

Le 5. — La teinte ictérique commence à s'atténuer.

1 litre 100 d'urine.

La réaction de Gmelin a disparu.

Le foie a diminué de volume.

L'analyse des urines a donné les résultats suivants le 3 *novembre* :

Résidu fixe	10 gr. 35
Cendre	6 » 90
Urée	11 » 50
Chlorures	4 » 60
Phosphates	2 » 10
Albumine	néant
Glycose	»
Acétone	»
Réaction de l'indican	»
Réaction de Gmelin	positive

Le 7. — La teinte jaune de la peau a considérablement diminué. Les urines sont pâles ; les matières sont redevenues colorées. Le volume du foie a sensiblement diminué ; l'organe dépasse à peine les fausses côtes.

Le 8. — Etat général excellent. Encore un peu de subictère. 2 litres d'urine claire et normale.

Le 10. — L'ictère a presque complètement disparu. L'enfant peut être considéré comme guéri. La réaction de Lieben est négative.

Le 20. — L'enfant guéri avait repris l'alimentation normale

Ce jour-là, pour la première fois, les urines présentèrent une réaction de Lieben positive, qui resta positive pendant deux jours seulement.

J'ai revu cet enfant un mois après sa sortie de l'hôpital.

Son foie avait alors un volume normal.

Les urines ne renferment pas d'acétone appréciable par la réaction de Lieben. Le sérum sanguin ne renfermait pas de pigment biliaire, appréciable par la réaction de Gmelin.

Obs. II. — Suzanne F... Enfant de 7 ans.

Père arthritique, légèrement obèse, asthmatique.

Mère lymphatique.

Un frère et une sœur bien portants.

Suzanne F... n'a jamais fait de maladie grave ; elle a eu quatre fois des crises de vomissements à répétition.

Ces crises sont survenues, sans cause appréciable, l'enfant ayant une alimentation normale et très surveillée ; elles n'ont pas été provoquées par des écarts de régime.

Pendant ces crises, l'enfant vomissait avec une extrême fréquence à toute tentative d'alimentation et, aussi, spontanément.

Les vomissements étaient d'abord bilieux, puis aqueux.

L'enfant très abattue paraissait chaque fois dans un état grave.

D'ailleurs, les vomissements cessaient aussi brusquement qu'ils avaient commencé.

Jamais il n'y a eu d'autre symptôme ni de complication appréciable.

En *octobre* 1904, Suzanne F... est prise, semble-t-il, d'une nouvelle crise de vomissements, que les parents comparent aux crises précédentes.

Elle vomit tantôt de la bile verte, tantôt un liquide clair, qui paraît purement aqueux. Les vomissements ont lieu sans effort. Il suffit que l'enfant s'assoie sur son lit ou fasse un mouvement pour que les vomissements apparaissent. Toute ingestion, même d'eau pure, les provoque infailliblement. J'ai vu l'enfant vomir en ma présence et je n'ai pu me défendre de comparer ces vomissements à ceux de la néningite tuberculeuse.

D'autre part, la température après être montée à 37°5 et à 38°2 le premier jour, était redevenue normale.

Le pouls régulier oscillait entre 50 et 100.

Le ventre rétracté n'était pas douloureux.

L'enfant n'accusait aucun malaise, sauf l'état nauséeux.

L'haleine n'avait pas l'odeur aigrelette.

Trois jours après le début de cette crise, je constatai très nettement une augmentation notable du volume du foie.

Le cinquième jour, début d'un ictère qui, en vingt-quatre heures, devint extrêmement foncé. Il s'agissait d'un ictère olivâtre, avec pigment biliaire dans les urines et décoloration complète des matières.

En même temps que l'ictère apparut, les vomissements cessèrent brusquement d'une manière définitive. L'enfant put commencer d'abord à prendre de l'eau d'Evian, puis du lait ; elle garda ces liquides sans difficulté. Avec cet ictère, il existait une augmentation de volume très appréciable du foie, qui débordait les fausses côtes de 3 travers de doigt.

L'ictère dura dix jours sans modification, puis pâlit et s'effaça en quelques jours.

Le volume du foie diminua de même progressivement et il reprit son volume normal.

L'examen des urines a été fait une fois et a montré que la réaction Lieben était positive.

III

Avant de discuter ces deux faits et de chercher à les interpréter au point de vue de la pathogénie des vomissements à répétition de l'enfance, une première question se pose, qui doit être immédiatement résolue : c'est de savoir si ces deux observations concernent bien des faits indiscutables de vomissements à répétition, tels que nous les connaissons actuellement.

Il ne me semble pas qu'il puisse y avoir de doute à cet égard.

Les deux enfants avaient déjà eu, l'un et l'autre, des crises, qui étaient certainement des crises de vomissements à répétition.

L'enfant V... avait déjà eu des crises nombreuses, qui avaient été particulièrement fréquentes dans les mois qui ont précédé la crise suivie d'ictère. La mère de l'enfant et l'enfant lui-même, fort intelligent, faisaient un récit fort précis des crises antérieures.

Chaque fois, l'enfant était pris brusquement de vomissements se répétant pendant plusieurs jours et amenant le rejet de bile ou de liquide, d'apparence aqueuse.

Les vomissements, après une durée de quelques jours et après avoir amené un état d'abattement extrême, se terminaient d'une façon absolument brusque.

Ce tableau est bien celui de la crise de vomissements à répétition. Il a été réalisé au début de la crise suivie d'ictère, de telle façon qu'on a cru à l'évolution d'une crise analogue aux précédentes. L'ictère a été le seul symptôme qui n'ait pas été observé dans les crises antérieures.

L'enfant S... de l'observation II avait déjà eu quatre crises, qui avaient été soignées par un de nos collègues des hôpitaux. Quand la mère a vu apparaître les vomissements qui ont précédé l'ictère, elle n'a pas mis un instant en doute qu'il s'agissait d'une crise analogue aux précédentes.

D'ailleurs, j'ai vu cette enfant pendant les cinq jours qui ont précédé l'ictère et le tableau clinique était absolument celui du syndrome vomissements à répétition : vomissements survenant à

tout moment, souvent sans cause et provoqués par toute ingestion de liquide ; abattement de l'enfant, rétraction du ventre, etc.

Quelques particularités cliniques sont à relever dans ces deux faits, si semblables l'un à l'autre. Notons tout d'abord l'arrêt brusque des vomissements au moment où l'ictère a fait son apparition et leur cessation dès lors définitive.

L'ictère fut un ictère extrêmement foncé avec pigment biliaire dans les urines et décoloration des matières. Un semblable ictère, paraît ne pouvoir s'expliquer que par une angiocholite passagère avec obstruction des voies biliaires.

L'obstruction a dû être très passagère puisque les matières fécales redevinrent colorées après trois ou quatre jours.

Dans un de ces faits (obs. I), l'acétonurie a fait défaut pendant la crise. Dans l'autre fait, on a constaté une acétonurie peu importante. Aucun de ces deux enfants n'avait l'odeur spéciale de l'haleine.

Chez l'enfant de l'observation I, la réaction de Lieben fut négative pendant toute la durée de l'ictère et ne fut constatée que très passagèrement pendant la convalescence, plus de dix jours après la disparition de l'ictère.

L'enfant de l'observation II présenta pendant l'ictère une réaction de Lieben positive, mais le trouble déterminé par le réactif iodé était peu considérable et bien que l'acétone n'ait pas été dosé, on peut admettre que les urines n'en renfermaient qu'une faible quantité.

IV

La constatation d'un ictère à la suite des vomissements à répétition n'est pas nouvelle et sa constatation par plusieurs auteurs montre que les faits observés par moi ne sont pas exceptionnels. En effet, Comby et Marfan ont vu, chacun de leur côté un ictère catarrhal bénin suivre et terminer une crise de vomissements à répétition.

D'autre part, en étudiant les observations de crises de vomissements à répétition dans lesquelles il n'y a pas eu d'ictère, on

voit souvent signalés des symptômes qui dénotent la participation du foie à la production de ce syndrome.

Gilbert et Lereboullet ont signalé cette coïncidence dans leur mémoire sur les flux cholémiques, présenté à la Société médicale des hôpitaux. Une des conclusions de leur mémoire était que la notion des flux bilieux dans la cholémie familiale permettait d'éclairer la pathogénie des vomissements à répétition de l'enfance.

Parmi les observations annexées à leurs mémoires, il en est quelques-unes où le syndrome (vomissements à répétition) se manifeste par tous les symptômes, et où la participation du foie est évidente.

Telle est l'observation IX de leur mémoire dans laquelle il s'agit d'un enfant de 5 ans sujet aux vomissements presque depuis sa naissance. En août 1901, cet enfant a une crise qui dure sept jours et s'accompagne d'une fièvre élevée. Les vomissements sont aqueux, puis bilieux. En même temps, l'enfant a une douleur vive dans la région du foie.

L'enfant garde une teinte jaune, surtout au moment des crises.

Cet enfant n'a jamais eu de jaunisse vraie, mais il a de temps en temps de l'urticaire.

De même un enfant de 12 ans, cité dans l'observation XII, est pris tous les quatre à cinq mois, de vomissements bilieux intenses, répétés, de bile pure. Cet enfant qui a une odeur aigrelette de l'haleine a le teint un peu jaune et une réaction de Gmelin nette.

On a objecté aux observations de Gilbert et Lereboullet que les flux bilieux de la cholémie familiale différaient des vomissements à répétition de l'enfance par la nature des vomissements.

Surtout bilieux dans la cholémie familiale, les vomissements seraient presque exclusivement aqueux dans le syndrome vomissements à répétition.

En réalité cette objection paraît sans valeur, car si les vomissements sont parfois uniquement aqueux, le plus souvent ils sont à la fois aqueux et bilieux, dans des crises dont il est impossible de méconnaître la nature.

Il arrive aussi qu'après avoir été purement bilieux, les vomissements deviennent ultérieurement des vomissements aqueux. Quelques enfants présentent ainsi dans le cours de leurs crises des vomissements dont l'aspect et la nature varient.

J'ai observé un enfant qui, après avoir eu des vomissements bilieux au début, n'avait plus dans la suite de sa crise que des vomissements aqueux. Chez cet enfant, qui paraissait profondément abattu, on essaya l'alimentation par le rectum à deux reprises différentes et chaque fois l'administration d'un lavement alimentaire fut suivie de vomissements bilieux.

Obs. III. — François G..., 11 ans.

A eu cinq ou six fois des vomissements qui se reproduisent presque toujours dans les mêmes conditions.

L'enfant est pris de fièvre. Plusieurs fois, il a eu 39 et 40 degrés. Bientôt après la fièvre du début, apparaissent des vomissements souvent formés de bile pure, à laquelle succèdent des vomissements aqueux.

L'enfant est presque immédiatement très abattu avec le ventre rétracté, les yeux cernés, l'aspect cholériforme.

Les vomissements durent deux ou trois jours pendant lesquels il est impossible de faire avaler une simple cuillerée d'eau sans en provoquer le rejet immédiat. Après quelques jours les vomissements cessent brusquement. J'ai recherché une seule fois la réaction de Lieben ; elle a été positive.

Pendant une crise, cet enfant reçut à deux reprises un lavement alimentaire, composé de 200 grammes de lait et d'un jaune d'œuf. Quelques heures après le lavement, les vomissements, qui étaient aqueux, changèrent de caractère ; de purement aqueux ils devinrent franchement bilieux.

Un symptôme fréquemment observé dans les vomissements à répétition paraît aussi en rapport avec la participation du foie : c'est l'augmentation du volume de l'organe.

Cette augmentation de volume n'a pas échappé à M. Marfan,

qui l'a notée dans cinq de ses observations. Elle est fréquemment signalée dans les observations de MM. Gilbert et Lereboullet.

Elle existait à un haut degré chez les deux enfants dont j'ai rapporté les observations. On peut la voir aussi chez des enfants qui n'ont jamais eu d'ictère, dont le teint reste parfaitement normal et les urines claires pendant toute la durée de la crise.

L'augmentation de volume du foie était encore évidente dans les deux cas suivants :

Obs. IV. — Chez une enfant âgée de 12 ans, fille d'un de nos collègues, que plusieurs d'entre nous ont observée, une crise de vomissements à répétition est survenue après une appendicite refroidie, alors que l'enfant allait être opérée.

Cette enfant avait des vomissements composés parfois de bile pure, extrêmement abondants.

Le foie était manifestement augmenté de volume.

Cette enfant avait à un haut degré l'odeur chloroformique de l'haleine et les matières vomies renfermaient de l'acétone.

Obs. V. — Valentine A..., 10 ans.

A eu sept crises de vomissements. J'en ai observé six ; la septième a été observée par notre confrère le docteur Doyon, d'Uriage. Les crises apparaissent généralement tous les huit et neuf mois, elles sont apyrétiques, caractérisées par des vomissements sans efforts, qui se reproduisent plusieurs fois par jour.

Très rapidement, l'enfant est abattue et prend l'aspect cholériforme.

Les vomissements ont un aspect variable : alimentaires au début, puis tantôt bilieux, tantôt aqueux.

A plusieurs reprises j'ai constaté l'augmentation de volume du foie, sans qu'il y ait jamais eu d'ictère.

L'acétone n'a jamais été rencontré dans les urines.

V

J'ai voulu montrer, dans ce travail, que l'opinion de Gilbert et de Lereboullet, qui admettent un rapport entre les vomisse- 

ments à répétition de l'enfance et les flux bilieux de la cholémie familiale, était vérifiée par l'observation d'un assez grand nombre de cas, et que le rôle du foie dans la genèse des vomissements à répétition pouvait se manifester par assez de symptômes, pour qu'il fût impossible d'en nier l'importance.

Les deux faits dans lesquels les crises de vomissements à répétition furent suivies d'ictère intense, sont également en faveur de la théorie, proposée par un médecin des hôpitaux de Bordeaux, le docteur Lamarque Dormoy (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 1er mars 1903), qui admet que les enfants atteints de ces vomissements ont un foie héréditairement insuffisant et qui le prouve en montrant que la plupart de ces petits malades expulsent fréquemment des mucosités nettement teintées de bile jaune. Cet auteur déclare aussi avoir trouvé le foie gros dans son ensemble dans tous les cas et souvent douloureux. Parmi les sujets qu'il a observés, plusieurs avaient une hérédité hépatique chargée : tous ont présenté d'une façon passagère une légère teinte ictérique nette, surtout au niveau de la face.

Il manquait à cette observation l'apparition de l'ictère. C'est cet ictère déjà signalé par Comby et Marfan, dont j'ai voulu montrer la réalité.

Ainsi se trouvent réalisés tous les symptômes qui mettent en évidence le rôle du foie dans les vomissements à répétition.

L'ictère complète la série des manifestations hépatiques qu'on peut observer dans ce syndrome.

Les vomissements bilieux, l'augmentation du volume et la douleur du foie, la teinte subictérique des téguments, les poussées d'urticaire sont les petits signes de l'hépatisme dans les vomissements à répétition. Ces signes, considérés isolément dans chaque cas particulier pourraient paraître négligeables si, dans d'autres faits, ils n'étaient soulignés et expliqués par l'apparition d'un ictère vrai.

La fréquence des petits signes de l'hépatisme démontre que chez beaucoup de malades le foie est atteint presque certainement d'une façon légère.

La présence de l'ictère prouve que, chez d'autres, le foie est certainement et plus profondément atteint.

Le rôle du foie dans la production des vomissements à répétition, étant évident, une question secondaire se pose : celle de savoir si l'atteinte du foie est primitive ou secondaire à des troubles intestinaux.

Le plus souvent, la lecture des observations montre que les enfants sont atteints en pleine santé, sans qu'il y ait eu aucun malaise antérieur, dénotant un trouble quelconque dans les fonctions digestives. Le plus souvent, il s'agit d'enfants dont l'estomac et les intestins fonctionnent régulièrement dans l'intervalle des crises.

Il est absolument exceptionnel que les crises elles-mêmes soient provoquées par des écarts de régime ou par une alimentation défectueuse.

La plupart des enfants que j'ai observés étaient soignés par des parents intelligents, qui surveillaient minutieusement l'alimentation de leurs enfants et s'étonnaient de voir les crises se reproduire malgré une excellente hygiène alimentaire.

On sait que dès que les vomissements ont cessé, l'appétit revient presque immédiatement, les nausées ne se reproduisent plus, et la digestion se fait normalement. Quant aux fonctions intestinales, même s'il y a eu de la constipation pendant la crise, elles redeviennent normales, dès la fin des vomissements.

Cette disparition brusque des troubles digestifs est absolument contraire à ce que nous observons dans les affections gastro-intestinales de l'enfance, dans lesquelles les retours offensifs des symptômes gastriques ou intestinaux sont fréquents et facilement provoqués par le moindre écart de régime pendant la convalescence.

Dans ces conditions, il semble légitime d'admettre que le foie est primitivement touché et que les troubles digestifs sont des symptômes secondaires.

L'acétonurie, signalée par M. Marfan, dans les vomissements à répétition, est-elle en rapport avec l'état du foie ou en est-elle indépendante ?

Si on se rappelle l'importance de l'acétonurie dans le diabète, maladie dans laquelle les troubles anatomiques et physiologiques du foie ne sont plus à démontrer, on conçoit *à priori* la possibilité d'admettre que l'acétonurie soit due à des troubles hépatiques, et qu'elle soit un symptôme de l'insuffisance hépatique.

Tous les physiologistes admettent actuellement que l'acétone provient de la désintégration des tissus et passe ensuite dans le sang pour s'éliminer par les émonctoires naturels. Il est donc possible qu'à l'état normal le foie joue un rôle dans l'élimination de l'acétone comme dans l'élimination de toutes ou presque toutes les matières excrémentielles. A l'état physiologique, le foie peut arrêter ou transformer presque complètement l'acétone. Altéré, il peut le laisser passer en quantité anormale.

Ce rôle du foie dans l'élimination de l'acétone pourrait expliquer l'acétonurie dans les vomissements à répétition. Si on admet avec le professeur Vergely et avec plusieurs physiologistes (Lorenz, Bœch et Hasse, von Jaksh, etc.) que l'acétone et les corps acétoniques ont leur origine dans le tube digestif, probablement par l'action des microbes sur les matières albuminoïdes et sucrées de la masse alimentaire, on conçoit aisément qu'à l'état normal le foie puisse arrêter ou transformer l'acétone ou les corps acétoniques. Troublé dans ses fonctions ou lésé anatomiquement, le foie ne remplirait plus son rôle d'arrêt ou de transformation à l'égard de l'acétone et laisserait passer cette substance en quantité anormale dans le sang et de là dans les urines et dans l'air expiré.

Le rôle du foie ainsi mis en évidence, l'altération de cet organe, encore inconnue dans sa nature, qui provoque la crise des vomissements à répétition, peut reconnaître plusieurs causes et donner lieu plutôt à un syndrome qu'à une maladie spéciale.

Dans une première série de faits, les crises se produisent chez des enfants dont les réactions hépatiques ont pour cause le tempérament bilieux, la cholémie familiale ou l'arthritisme.

Dans une deuxième série de faits, assez rares, les réactions du foie sont vraisemblablement la conséquence des troubles intestinaux et plus particulièrement de la constipation.

Enfin, dans une troisième série de faits, les réactions hépatiques sont provoquées par le début d'une maladie infectieuse quelconque qui trouble momentanément les fonctions du foie. Dans cette dernière catégorie se rangent les faits de crises de vomissements à répétition, survenant au début de la grippe, de la rougeole, au début et dans le cours d'une appendicite.

Parmi toutes les maladies infectieuses, la scarlatine est celle qui provoque le plus facilement les réactions hépatiques. Son début est presque toujours marqué par des vomissements. Dans quelques cas de scarlatines graves ou malignes, les vomissements du début se répètent avec une telle fréquence et une telle intensité qu'ils rappellent les crises des vomissements à répétition.

Il semble bien qu'il y ait une réelle analogie entre ces états morbides, analogie complétée parfois au début de la scarlatine par l'apparition d'un ictère pendant ou après les vomissements.

Intoxication par l'encre violette chez un jeune enfant,

par M. J. Hallé.

Les accidents dus à l'absorption de l'aniline sont maintenant bien connus et on sait de quelles multiples façons il est possible de s'intoxiquer ; les faits rapportés dans ces dernières années sont très instructifs, mais nous ne croyons pas inutile de rapporter l'histoire de l'empoisonnement d'un très jeune enfant avec de l'encre violette, parce qu'elle montre quelle faible dose de poison suffit pour amener à cet âge des accidents graves, et inquiétants.

Vers 9 heures du matin, une petite fille de 16 mois, très bien portante, sans aucune tare rachitique, profite de l'absence de la personne qui devait la surveiller pour monter sur une chaise et atteindre un très petit godet plein d'encre violette posé sur une table et servant d'encrier à une sœur plus âgée. La domestique, en rentrant dans la pièce quelques minutes après, trouve l'enfant avec de l'encre sur les lèvres et les doigts, la bouche encore toute violette, et le petit encrier vide à terre. Elle essaie de cacher l'accident, tente de nettoyer la bouche de l'enfant avec du lait, ne par-

vient pas à la faire vomir en lui mettant le doigt dans le pharynx et comme l'enfant ne paraît pas incommodée, elle attend le retour de la mère qui rentre deux heures après.

La mère de l'enfant est plus heureuse dans ses tentatives de vomissements : elle obtient une première évacuation de l'estomac. par le procédé digital, et l'enfant rend des grumeaux de lait et des fragments violacés de taille variable ressemblant à de l'encre desséchée. Chose remarquable, les matières vomies n'ont pas la coloration violette ; il faut étendre d'eau les fragments recueillis pour bien les voir se dissoudre à nouveau. L'administration d'un peu d'eau tiède ramène un second vomissement avec une certaine quantité de sable violet.

C'est seulement vers deux heures de l'après-midi, cinq heures après l'absorption de l'encre, qu'apparaissent les signes d'une intoxication assez grave. L'enfant subitement devient très pâle, tremble, vomit plusieurs fois des matières liquides, cette fois un peu teintées en violet. Le reste de l'après-midi, l'enfant reste très fatiguée, abattue, couchée en chien de fusil sur son lit. Vers le soir elle est prise d'une violente diarrhée et rend des matières fécales d'un aspect très particulier ; selles absolument décolorées, rappelant les évacuations dans le choléra, absolument liquides avec des petits grains riziformes, et répandant une odeur intolérable. En même temps la température atteint et dépasse 39°.

Je vois l'enfant à ce moment et je prescris des lavages d'intestin, l'administration d'eau albumineuse et d'un peu de lait coupé qui n'est gardé qu'en partie. Les lavages ramènent des matières atrocement fétides. Le lendemain, l'état général reste très médiocre, la fièvre persiste, la peau est sèche et comme farineuse ; les deux mains présentent un léger œdème qui demande cependant à être recherché. Les extrémités ont une très légère tendance à la cyanose ; la diarrhée persiste avec les mêmes caractères. On continue les lavages d'intestin, et comme les vomissements ont cessé, je fais prendre à l'enfant du lait et de l'eau albumineuse. Dans l'après-midi, une détente se produit dans l'état général, l'abattement diminue, l'enfant s'intéresse un peu à ce qui l'entoure.

Les lavages ramènent des matières moins fétides. Dans la nuit, les urines, rares jusque-là, redeviennent abondantes, les matières absolument décolorées depuis la veille prennent une très légère coloration bilieuse. Le lendemain, l'enfant est sans fièvre, a repris vie et gaieté et tout danger peut être considéré comme écarté.

Cependant, à partir de cette intoxication, la santé de cette enfant eut à subir plusieurs assauts très sérieux qui ont peut-être leur origine dans l'intoxication antérieure et qui méritent d'être signalés. Cette petite fille devint extrêmement nerveuse et impressionnable, à partir de cet accident, et quelques jours après l'absorption de l'encre d'aniline, à l'occasion d'une chute insignifiante, fut prise d'un accès de spasme de la glotte qui la laissa sans vie pendant près de quinze minutes. Sans la respiration artificielle et l'insufflation de bouche à bouche qui lui fut pratiquée par la mère, comme suprême moyen, il est probable qu'elle aurait succombé. Les semaines suivantes, d'autres accès revinrent ; dans l'un, la perte de connaissance dura au moins dix minutes. Personnellement, j'ai eu occasion d'assister à l'une de ces crises vraiment effrayantes. Les tractions rythmées, les flagellations, la respiration artificielle permirent d'abréger certains accès. Généralement, ils étaient causés par une minime contrariété, un choc ou une chute ; ils finirent par s'espacer, être très légers, se réduire à un simple sifflement sans perte de connaissance, et actuellement, un an après, la santé de l'enfant est excellente.

Nous avons demandé aux parents de l'enfant l'encre violette qui a été la cause de cet empoisonnement et pu nous assurer qu'elle était bien à base d'aniline. Les réactions que M. Chassevant a bien voulu faire devant nous, ne laissent aucun doute à ce sujet.

Nous avons procédé avec elle à des expériences sur deux cobayes qui en ont absorbé une certaine quantité par la bouche. Un des cobayes qui avait avalé une faible dose n'a pas paru incommodé ; l'autre qui avait reçu une dose plus forte, environ deux centimètres cubes, a eu une diarrhée abondante, puis s'est rétabli.

Nous n'avons pas cru utile de pousser plus loin ces recherches

expérimentales, mais nous voulons revenir sur les points qui paraissent intéressants à relever dans cette observation :

1° La faible quantité d'encre violette qui suffit à causer une intoxication grave chez un jeune enfant. On peut évaluer au plus à un centimètre cube la quantité d'encre que contenait le petit godet en verre qui servait d'encrier, et on peut être certain que la moitié à peine de cette faible dose a été ingérée ;

2° Il faut faire remarquer que les vomissements en cas d'absorption d'encre violette ne sont pas colorés ; mais que l'encre se précipite sous l'influence des sucs gastriques et est rejetée sous la forme de sable et de fragments, ce qui peut égarer le diagnostic ;

3° Notons le caractère de la diarrhée, diarrhée d'une fétidité extraordinaire, avec décoloration complète des matières, indiquant, comme un arrêt total de la sécrétion de la bile et des fonctions hépatiques ;

4° Signalons enfin les accidents nerveux graves survenus à la suite de cette intoxication aiguë. Pour notre part, nous sommes très porté à admettre que l'aniline n'est pas étrangère à ces manifestations qui débutèrent après l'ingestion d'encre violette.

M. Variot. — La communication de M. Hallé est d'autant plus intéressante qu'elle nous éclaire sur une variété d'intoxication très rare chez l'enfant aussi jeune. Je demanderai si cet enfant n'offrait pas quelques vestiges de rachitisme et si, de ce fait, il n'était pas prédisposé au laryngo-spasme.

Il serait important d'être fixé sur ce point pour savoir dans quelle mesure les suites éloignées de l'intoxication ont pu avoir comme manifestation ces accès de spasme glottique.

M. Hallé. — Il s'agissait d'un enfant en parfait état, aucunement rachitique, je pense que le spasme glottique a été causé par l'intoxication.

Etude sur le lait,

par M. Roussel, chimiste.

M. Roussel étudie successivement :

1° L'influence du temps écoulé entre la traite et la consommation, sur les éléments phosphorés du lait ;

2° L'action de la température sur la composition des éléments phosphorés du lait ;

3° La variation de a proportion des gaz et leur rôle dans la conservation des éléments phosphorés ;

4° L'action de l'oxygène, de l'eau oxygénée et de l'acide carbonique sur les éléments phosphorés.

De ces recherches, il conclut :

Sur le premier point:

1° Les éléments phosphorés solubles et insolubles augmentent ;

2° Une partie des éléments phosphorés organiques est décomposée.

Sur le second point :

L'altération des composés est minima de 0 à 3°.

Sur le troisième point :

1° Le lait trait doucement renferme plus de gaz que le lait trait violemment ;

2° Le lait, privé de ses gaz par le vide, perd davantage de phos phates solubles, et ses composés organiques sont touchés ;

3° Le chauffage du lait chasse, suivant ses conditions, tout ou partie des gaz.

Sur le quatrième point :

Si on n'envisage que la conservation des composés phosphorés dans le même état qu'au moment de la traite, l'influence de l'oxygène et de l'eau oxygénée sur les lécithines est indifférente ; elle est légèrement avantageuse pour la solubilisation des phosphores minéraux. L'acide carbonique a sur la solubilisation des phosphates minéraux et la conservation des lécithines une influence manifeste qu'il serait utile de mettre à profit.

Cette influence toutefois n'est pas assez énergique pour empêcher complètement l'altération des composés phosphorés par la chaleur. Elle est donc incapable de contrebalancer l'action altérante des procédés de stérilisation par la chaleur.

La présente étude donne une explication nouvelle de l'altération des éléments physiologiques du lait et justifie la critique dont les procédés de conservation par la chaleur ont été l'objet.

Cette explication entraîne également la condamnation de la traite par le vide ; elle assigne en effet aux gaz du lait un rôle nettement protecteur vis-à-vis des phosphates plus solubles et des lécithines. Il y a donc lieu d'empêcher soigneusement la déperdition des gaz pendant la traite, la conservation et la distribution du lait.

La prochaine séance aura lieu à l'hôpital des Enfants-Malades, le mardi 14 *février* 1905, *à* 4 *h.* 1/2 *du soir.*

Séance du 21 février 1905.

Présidence de M. BROCA.

SOMMAIRE. — M. Marfan. Nouvelle contribution à l'étude des vomissements paroxystiques avec acétonémie. — M. J. Comby. Vomissements cycliques chez les enfants. — M. Broca. A propos des vomissements périodiques acétonémiques. — *Discussion :* MM. Marfan, Richardière. — — M. Variot. Présentation de malades : 1° Fistule cervicale (pharyngo-cutanée) avec écoulement de lait chez un nourrisson ; 2° Mélanodermie congénitale.— M. Paul Bezançon. Rapport sur un travail de Mme Nageotte-Wilbouchewitch, intitulé : Raideur juvénile généralisée.

Nouvelle contribution à l'étude des vomissements paroxystiques avec acétonémie,

par M. A.-B. Marfan.

Dans notre dernière réunion, M. Richardière a fait une intéressante communication sur l'*Ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance*. Je désire répondre à quelques-unes de ses remarques ; je désire aussi préciser certains points de mon ancien travail et apporter quelques faits nouveaux.

I. — Ainsi que nous l'apprend le Dr Northrup, dans son article du *Traité des maladies de l'Enfance* (2e édit., t. II, p. 191), les crises essentielles de vomissements chez les enfants ont été mentionnées d'abord par des médecins français, Gruère (1838-1841) et surtout Lombard (1861). Mais elles n'ont attiré l'attention qu'après les travaux des médecins américains ; particulièrement ceux de J.-M. Snow (1893) et de Withney (1896). J'ai observé les premiers cas de cette affection en 1893 et je croyais qu'elle n'avait pas encore été décrite lorsque j'ai eu connaissance des travaux de nos confrères d'outre mer par une revue de M. Comby, parue en 1899.

Ce qui m'avait frappé, c'était la constance et le degré de l'acétonémie dans ces crises de vomissements. Comme ce fait n'était pas signalé dans les observations américaines, j'ai pu douter

quelque temps de l'identité des vomissements paroxystiques avec acétonémie et des vomissements cycliques. Aujourd'hui, je crois qu'aucune raison sérieuse ne s'oppose à l'acceptation de cette identité ; il est vraisemblable que les appellations de *vomissements périodiques*, *vomissements cycliques*, *vomissements à répétition*, *vomissements paroxystiques avec acétonémie*, s'appliquent à une seule et même affection (1).

Permettez-moi maintenant de rappeler les faits nouveaux que renfermait le mémoire que j'ai publié dans les *Archives de médecine des Enfants* sur les vomissements à répétition (2).

1° Chez les enfants ayant une crise de vomissements à répétition, il existe toujours de l'acétonémie. Celle-ci se révèle par l'odeur spéciale de l'haleine (odeur de chloroforme mélangé d'un peu de vinaigre), par l'odeur semblable des urines fraîchement émises, et surtout par la recherche directe de l'acétone dans les urines au moyen de la réaction de Lieben.

Fait à remarquer, il n'y a pas de rapport entre l'élimination d'acétone par les voies respiratoires et l'acétonémie ; il arrive parfois que l'odeur acétonique est à peine appréciable et que l'urine renferme des doses considérables d'acétone (1 gr.50 dans un cas) ; l'inverse peut s'observer aussi.

La diacéturie, mise en évidence par la réaction de Gerhardt, accompagne en général l'acétonurie, mais elle peut manquer dans quelques cas, même quand on la recherche sur les urines fraîchement émises.

(1) Toutefois, si on en juge par une analyse parue récemment dans le *Bulletin médical*, M. Snow semble disposé à admettre deux espèces de vomissements à répétition : d'une part, des crises de vomissements avec acétonémie ; d'autre part, des crises de vomissements déterminés par une hyperchlorhydrie intermittente paroxystique (*Americ. Journ. of the med. sci.*, déc. 1904). Cette manière de voir devra être vérifiée. Mais, pour ma part, dans toutes les crises typiques de vomissements essentiels chez les enfants qu'il m'a été donné d'observer, j'ai retrouvé les mêmes caractères et j'ai toujours rencontré l'acétonémie.

(2) A. B. Marfan, Vomissements avec acétonémie chez les enfants, *Archives de médecine des Enfants*, 1er novembre 1901.

Jusqu'à mon mémoire, l'acétonémie dans les vomissements périodiques n'avait été signalée qu'une seule fois et accidentellement, dans une observation de M. Griffith. A peu près dans le même temps que paraissaient mes recherches, M. Valagussa publiait quatre observations de vomissements cycliques chez les enfants ; dans trois d'entre elles, l'acétonurie est signalée ; mais l'auteur ne s'y arrête guère ; il émet en passant la supposition qu'elle est due au jeûne (1).

2° J'ai démontré que l'acétonémie qui accompagne les crises de vomissements paroxystiques n'est pas une conséquence de l'inanition ; en effet, l'acétonémie est en général appréciable dès le début de la crise et parfois elle a pu être constatée la veille ou l'avant-veille ; dans quelques cas, elle persiste après la disparition des vomissements, voire même plusieurs jours après la reprise de l'alimentation.

On n'est pas autorisé pour cela à considérer les vomissements comme la conséquence d'une intoxication par l'acétone (pas plus que d'une intoxication par les acides qui lui sont souvent associés, acide diacétique et acide oxybutyrique B) ; rien ne prouve qu'il en soit ainsi et beaucoup de raisons plaident contre cette manière de voir.

Nous devons donc regarder les vomissements et l'acétonémie comme deux symptômes associés, comme deux conséquences concomitantes d'une même cause. Nous devons dire qu'il y a des vomissements *avec* acétonémie et ne pas parler de vomissements *par* acétonémie. J'ai insisté là-dessus dans mon premier mémoire ; j'y reviens parce que je n'ai pas été toujours compris.

3° Ces vomissements paroxystiques avec acétonémie frappent souvent les enfants d'une même famille et quelquefois la crise

(1) Le mémoire de M. Valagussa a paru dans « Il Policlinico », *Lezione medica*, novembre 1902, c'est-à-dire un an après le mien. Mais, dès 1901, M. Valagussa en fit faire des « tirages à part », qu'il adressa à divers journaux ; son travail put donc être analysé avant d'avoir paru dans le recueil italien. J'en ai eu connaissance par l'analyse qu'en ont donnée les *Archives de médecine des Enfants* dans le numéro de novembre 1901, c'est-à-dire dans le numéro même où mon mémoire a paru.

éclate en même temps, ou à peu de jours de distance, chez des frères ou des sœurs.

4° Chez les enfants prédisposés, la crise peut éclater à l'occasion d'une autre maladie, au début d'une rougeole, d'une colite dysentériforme, d'une méningite tuberculeuse ; ces *formes associées* donnent naissance à des tableaux cliniques complexes dont la nature n'est pas toujours facile à démêler. Je vais montrer dans un instant que l'appendicite et les vomissements périodiques peuvent exister chez le même sujet et que cette association peut être la source de difficultés presque insolubles.

Les faits précédents ont été confirmés, dans leur ensemble, par les études de MM. Lamarq-Dormoy, Edsall, Pierson, Mirallié. Toutefois, M. Richardière, dans son mémoire, fait une réserve sur la constance de l'acétonémie. Je l'ai toujours rencontrée lorsque l'analyse a été faite pendant la période de vomissements ; or, dans une des observations de M. Richardière, les urines furent examinées après la cessation des vomissements et alors que s'était établi un ictère.

De plus, il importe de le remarquer ici, le degré de l'acétonurie, est très variable : elle est parfois très légère, parfois très accusée. On peut d'ailleurs constater un *défaut de proportion entre les vomissements et l'acétonémie*. Il y a des cas où l'acétonémie est très accusée et où les vomissements sont un symptôme effacé ; il ne se produit que deux ou trois vomissements précédés et suivis d'un état nauséeux plus ou moins prononcé. Dans d'autres cas, les vomissements sont fréquents, durent plusieurs jours et l'acétonémie est à peine appréciable. Il s'agit pourtant bien de la même affection, puisque ces deux formes cliniques peuvent se succéder chez le même sujet.

II. — Aujourd'hui, malgré quelques divergences de détail, le type clinique des vomissements à répétition de l'enfance est bien établi. Mais la nature et la cause de cette affection ont donné lieu à des opinions tout à fait contradictoires, et le travail de M. Richardière vient ranimer la discussion là-dessus.

On ne peut considérer les crises de vomissements comme dépen-

dant d'une *affection primitive de l'estomac* ou du tractus gastro-intestinal. L'absence habituelle de tout autre trouble digestif que le vomissement, le défaut de modifications objectives de l'estomac et de l'intestin,la terminaison si brusque des accidents, l'absence des causes habituelles des affections aiguës de l'estomac, l'inefficacité du régime alimentaire pour prévenir le retour des crises : tout, en somme, concourt à écarter cette manière de voir.

Les vomissements paroxystiques peuvent, il est vrai, s'observer chez des enfants dyspeptiques ; mais ils peuvent se montrer aussi chez des sujets dont la digestion est ordinairement très bonne. Ces vomissements paroxystiques avec acétonémie ne sont pas plus le fait d'une affection primitive de l'estomac, que les vomissements de la migraine ou ceux de l'anesthésie chloroformique.

M. Krotkow a soutenu que les vomissements paroxystiques avec acétonémie étaient la conséquence d'une pseudo-méningite engendrée elle-même par un empoisonnement alimentaire. Cette hypothèse est contredite par le caractère familial, par la fréquence des rechutes chez certains sujets, par la terminaison brusque des vomissements, en un mot par tous les caractères de l'affection (1).

Pour MM.Gilbert et Lereboullet la *cholémie familiale* est une des causes, sinon la cause unique des vomissements paroxystiques, lesquels seraient dus à des flux bilieux. M. Laracq-Dormoy et M. Richardière pensent aussi que cette affection est due à un *trouble hépatique*. Je ferai d'abord remarquer que, dans ces crises de vomissements, la constipation est la règle et que les matières vomies sont parfois incolores ; on ne peut donc parler de flux bilieux.

D'autre part, le vomissement bilieux est un fait banal ; il peut se produire dans nombre d'affections qui n'ont pas leur siège dans le foie, telles la méningite, l'appendicite, la péritonite, la colique néphrétique. L'augmentation de volume du foie dans les

(1) Krotkow,Contribution à l'étude des vomissements acétonémiques,chez les enfants, *Semaine médicale*, 12 octobre 1904.

crises de vomissement est un phénomène inconstant. L'ictère, survenant après la crise, est exceptionnel et il peut n'être ici qu'une complication secondaire comme il l'est dans d'autres affections, dans la pneumonie par exemple. Enfin, les stigmates de la cholémie familiale font souvent défaut. En somme, il est possible que les crises de vomissements aient une origine hépatique ; mais cela n'est pas démontré. Dans un grand nombre de cas, aucun procédé d'exploration ne révèle une affection du foie.

La manière ingénieuse dont M. Richardière comprend les rapports de l'acétonémie et du trouble hépatique se heurte à plusieurs objections. Aucune expérience, que je sache, n'a démontré directement que le foie est à l'état normal, un lieu de destruction de l'acétone. D'autre part, la formation de l'acétone dans le tube digestif, admise par les anciens auteurs, est aujourd'hui niée presque unanimement.

La majorité des auteurs (Rachford, Comby, Holt, Valagussa) regarde les vomissements à répétition comme une manifestation paroxystique de l'*arthritisme* ou de l'*uricémie*, manifestation comparable aux crises de migraine et aux accès de goutte.

Ne parlons pas d'uricémie, dont la signification, après avoir paru claire et précise, est devenue vague et obscure. En ce qui concerne l'arthritisme, si on désigne par là une disposition à certaines affections, qui coïncident souvent chez le même sujet ou chez les sujets d'une même famille, telles l'asthme, la migraine, les hémorrhoïdes, les lithiases, l'eczéma, si on comprend ainsi l'arthritisme, je reconnais, avec M. Comby, que les enfants atteints de vomissements paroxystiques sont le plus souvent issus de parents arthritiques. Mais, cette constatation, intéressante en elle-même, n'explique pas les vomissements à répétition ; on n'explique pas la goutte ou la migraine en disant que ce sont des maladies arthritiques.

M. Rotch regarde les vomissements à répétition comme le résultat d'une névrose de l'estomac ; mais il reste à trouver la cause de cette névrose.

Que les vomissements paroxystiques sont une *forme larvée*

d'appendicite, c'est ce qui n'a jamais été dit publiquement, mais c'est ce que certains chirurgiens pensent ou ont pensé. Il est facile de démontrer que cette manière de voir est erronée.

A la fin de 1901, quelques jours après la publication de mon premier mémoire, M. Brun me demanda de voir un enfant de 7 ans, à qui il avait enlevé l'appendice en février de la même année. Or, cet enfant avait à ce moment une crise typique de vomissements avec acétonémie. Cette crise rappelait celles qu'il avait eues auparavant et qu'on avait attribuées à une appendicite. Comme, à l'opération, les lésions de l'appendicite avaient été trouvées très légères, on peut se demander s'il n'y avait pas eu une erreur de diagnostic.

M. Hutinel a signalé un cas tout à fait analogue : persistance des crises de vomissements après ablation de l'appendice (1).

Mais l'observation suivante est peut-être plus intéressante encore, parce que, tout en démontrant l'indépendance des deux affections, elle nous les présente associées sur le même sujet.

Il s'agit d'une fillette âgée aujourd'hui de 6 ans. A l'âge de 23 mois, elle eut une maladie fébrile qui débuta par des vomissements répétés et prolongés et se poursuivit par des accidents de colite membraneuse. A partir de ce moment l'enfant reste constipée et expulse quelquefois des glaires, rarement des muco-membranes.

A l'âge de 3 ans et 2 mois, survient une crise de vomissements incessants, qui dure 5 jours et demi ; cette crise a commencé par une brusque élévation de température (40°), suivie d'une chute rapide. Aucun autre trouble intestinal qu'un peu de constipation ; aucun phénomène objectif du côté de l'abdomen et du foie ; *absence complète de douleur abdominale* ; odeur acétonique très accusée ; réaction de Lieben et réaction de Ghrardt positives. J'ai pensé à l'appendicite le premier jour ; mais dès le second, j'ai fait le diagnostic de vomissements avec acétonémie.

Malgré la surveillance très sévère du régime alimentaire, deux cri-

(1) Louis Céard, *Essai sur les vomissements avec acétonémie*, Thèse de Paris, mars 1904, n° 244, p. 93.

ses semblables, mais plus légères, sont survenues durant l'année suivante.

Le 1er décembre 1903, l'enfant ayant 4 ans 1/2, apparaissent brusquement les symptômes suivants : fièvre intense, vomissements, douleur abdominale vive à la pression, mais diffuse, sans aucune prédominance à droite ; ventre légèrement ballonné. Il y avait donc une péritonite aiguë ; chez une enfant de cet âge et dans les conditions où nous observions, cette péritonite ne pouvait guère avoir d'autre cause qu'une appendicite avec phénomènes douloureux anormaux ; il fallait donc admettre ce dernier diagnostic. La malade soignée par M. Boulloche et par moi, fut vue par M. Broca ; nous fumes tous d'accord sur l'existence de l'appendicite. Celle-ci céda très vite ; le troisième jour, tout avait à peu près disparu. Mais après avoir observé ces accidents, je me demandai si la crise de vomissements que j'avais observée plus d'un an auparavant et qui m'avait laissé dans l'incertitude le premier jour, n'avait pas été la manifestation d'une poussée d'appendicite.

Quoi qu'il en soit, après cette dernière crise, la malade fut vue par MM. Broca, Jalaguier et Walther, lesquels furent d'accord pour conseiller l'ablation de l'appendice à froid. La fillette entra, vers la fin de janvier 1904, dans une maison de santé, où M. Walther devait l'opérer au premier jour. Elle y était depuis 48 heures environ, lorsqu'elle fut prise de vomissements avec odeur acétonique de l'haleine très forte, avec une légère constipation, sans douleur abdominale, sans aucun phénomène objectif, avec une température de 38° le premier jour. La crise dura deux jours et demi. Cette fois, il ne me parut pas douteux qu'il s'agissait d'une crise de vomissements avec acétonémie. M. Walther pensa à une poussée légère d'appendicite ; M. Jalaguier inclinait à accepter mon opinion.

L'opération fut pratiquée le 1er février 1904, par M. Walther. L'appendice présentait : un peu de gonflement des follicules, dont l'un portait un petit point rougeâtre au centre, il y avait des traces d'adhérences péritonéales : dans le méso, se trouvait un ganglion gros comme un petit haricot, que M. Walther enleva. L'appendicite était donc incontestable. Mes incertitudes recommencèrent.

Au mois de mai, l'enfant se plaint de la jambe droite et boite en marchant. Une radiographie montra qu'il y avait à la partie supérieure du péroné une fracture dont la cause ne put être découverte.

Le 25 octobre 1904, neuf mois après l'ablation de l'appendice, la mère s'aperçoit dans la matinée que la fillette exhale une odeur qui présage une crise de vomissements : c'est l'odeur d'acétone qu'elle a appris à reconnaître dans les crises antérieures. Le soir du même jour, les vomissements éclatent et la température monte à 38°. La crise, dura 48 heures avec 12 vomissements par jour environ ; les vomissement ont rejeté d'abord des aliments, puis un liquide presque incolore, enfin vers la fin un liquide jaunâtre. Cette crise a eu lieu à la campagne ; je n'ai pas pu voir l'enfant ; mais la mère m'a tenu au courant de ce qui se passait.

Cette crise est évidemment une crise de vomissements paroxystiques avec acétonémie.

J'ai soigné l'enfant au mois de novembre dernier pour une poussée de prurigo. A ce moment voici ce que j'ai constaté : foie et ventre normaux et sans aucune douleur, selles normales et régulières ; léger clapotage gastrique ; aucun stigmate de cholémie ; enfant très gaie, mais se fatiguant très vite.

Il y a donc eu, chez cette fillette, coexistence d'appendicite et de vomissements avec acétonémie : les deux maladies n'avaient aucune relation, puisque les vomissements ont reparu après ablation de l'appendice. Ce cas et les deux que je signalais il y a un instant suffisent donc à prouver que les vomissements à répétition ne représentent pas une forme larvée de l'appendicite. Mais il résulte de ces faits que le diagnostic de ces deux affections, relativement facile dans les cas typiques, pourra être presque impossible dans certains cas. Cette question du diagnostic méritera d'être étudiée plus tard d'une manière détaillée. Je veux la laisser de côté aujourd'hui.

De cette discussion, je puis donc conclure, comme dans mon premier travail, que les vomissements paroxystiques avec acétonémie représentent une affection spéciale, bien définie au point de vue clinique, mais dont la cause n'est pas connue.

III. — Pour terminer, je désire m'expliquer sur le *traitement alcalin intensif* des vomissements paroxystiques La question est intéressante, non seulement pour la thérapeutique, mais pour la pathogénie.

C'est dans le diabète sucré que l'acétonémie a été d'abord la plus étudiée ; dans cette maladie, elle précède et accompagne souvent un accident grave, le coma diabétique. Au début, on attribuait celui-ci à une intoxication par l'acétone ; cette pathogénie est aujourd'hui abandonnée et le coma diabétique est regardé comme la conséquence d'une intoxication acide dont l'acétonémie n'est que le témoin. En effet, dans les urines diabétiques qui renferment de l'acétone, on trouve toujours ou presque toujours de l'acide diacétique (acide acétyl-acétique) et de l'acide o xybutyrique B. On tend à admettre que ces trois corps dérivent les uns des autres, ce qui explique leur association habituelle ; l'oxydation de l'acide oxybutyrique B donne de l'acide diacétique et de l'eau ; l'acide diacétique se décompose en acétone et acide carbonique. L'acide oxybutyrique serait donc le premier terme de la série. Sa provenance est encore inconnue : les uns le regardent comme issu de la désintégration des matières albuminoïdes, d'autres de celle des graisses ; d'autres en font un produit de synthèse.

Quoi qu'il en soit, dans le diabète, l'acétonémie est un phénomène qui accompagne et qui révèle une acidose des humeurs. On tend généralement à admettre qu'il en est de même dans l'acétonémie qui ne dépend pas du diabète. Dans les vomissements paroxystiques, la présence de l'acétone dans les urines est à peu près constante, celle de l'acide diacétique très fréquente ; je n'ai pas fait rechercher l'acide oxybutyrique B. Mais dans la pensée que l'acidose est un des éléments qui se combinent aux vomissements paroxystiques, j'ai essayé de traiter ceux-ci par l'administration des alcalins, j'ai d'abord employé la magnésie calcinée, dont je faisais prendre 1 gramme, soit 5 fois 0,20 centigrammes en 24 heures (1). Les résultats m'avaient paru assez favorables

(1) M. Edsall croit avoir lu dans mon mémoire que je conseille 0,02

pour que j'aie conseillé de persister à donner cet alcalin, même quand les vomissements en rejetaient une partie.

M. Edsall (1) a pu s'assurer comme moi que l'acétonémie est la règle dans les crises de vomissements cycliques ; il en conclut que l'acidose doit toujours exister dans ces crises ; et, en fait, dans les deux cas où elle fut recherchée, la présence de l'acide oxybutyrique dans les urines fut constatée.

En se fondant là-dessus, M. Edsall (2) n'hésite pas à admettre que c'est non pas l'acétonémie, mais l'intoxication acide qui est la cause des vomissements ; et il conseille de traiter ceux-ci par de fortes doses de bicarbonate de soude : 20 *grains* toutes les deux heures, soit 120 *grains* en doses successives dans les vingt-quatre heures (c'est-à-dire 1 *gr.* 30 toutes les deux heures et à peu près 8 *grammes* en doses successives dans le vingt-quatre heures) ; le traitement doit aller jusqu'à déterminer une réaction alcaline des urines. Il déclare que ce traitement lui a donné des résultats excellents et que, employé au début, il est susceptible de faire avorter la crise : cette efficacité du traitement alcalin intensif lui paraît une preuve en faveur de la théorie de l'acidose.

Ces vues de M. Edsall sont-elles justes ? Admettons, avec lui et la majorité des auteurs, que l'acétonémie est liée étroitement à l'acidose et que la constatation de la première permet de conclure à l'existence de la seconde. Il faut démontrer que l'acidose est bien la cause des vomissements. Or cette démonstration n'est pas faite.

Remarquons d'abord qu'il est fréquent de constater chez l'en-

centigrammes de magnésie cinq fois par jour, et cette dose lui paraît à bon droit si faible qu'il suppose qu'il y a eu erreur d'impression et que j'ai voulu dire 0,20 centigrammes cinq fois par jour, dose que M. Edsall trouve encore trop faible. M. Edsall n'a probablement connu mon mémoire que par une analyse inexacte, car il ne renferme pas d'erreur d'impression sur ce point, p. 658, ligne 11, il y a bien : « 0,20 centigrammes cinq fois en vingt-quatre heures. »

(2) Edsall, Communication préliminaire sur la nature et le traitement des vomissements périodiques chez les enfants. *American Journ. of the med. Sc.*, avril 1903.

fant, l'acétonémie et l'acidose, sans qu'il se produise des vomissements, par exemple au cours des états fébriles.

Examinons maintenant le grand argument de M. Edsall, l'efficacité du traitement alcalin intensif.

Le bicarbonate de soude à haute dose serait capable de supprimer ou tout au moins d'atténuer les vomissements ; il pourrait même, administré tout à fait au début, faire avorter la crise.

J'ai employé ce traitement dans quatre cas : une fois, j'ai prescrit les mêmes doses de bicarbonate de soude que M. Edsall ; le patient vomit le remède qui parut même augmenter l'intolérance gastrique.

Dans les trois autres cas, je me contentai de faire prendre 0 gr. 25 toutes les heures (environ 12 fois en 24 heures) ; le résultat fut peu appréciable dans un cas ; dans les deux derniers, la crise s'atténua et finit très vite. Ce traitement mérite donc d'être essayé.

Mais, même en admettant qu'il soit efficace, cela ne signifierait pas que les vomissements sont dus à l'acidose ; car les alcalins peuvent agir favorablement sur les échanges nutritifs autrement qu'en neutralisant les acides des humeurs ; les actes vitaux ne doivent pas toujours être assimilés strictement à ceux qui se passent dans une cornue. Les enfants qui sont sujets aux vomissements paroxystiques se trouvent très bien de la médication alcaline, même en dehors de leurs crises ; depuis longtemps, j'ai coutume de les alcaliniser durant une semaine par mois, et j'ai remarqué que cette pratique éloigne les crises et les rend légères et courtes. D'autre part, ce qui prouve bien que la question est obscure, c'est que, dans le coma diabétique dont l'origine acidotoxique est généralement admise, le traitement alcalin intensif ne donne presque jamais des résultats satisfaisants.

En somme, rien ne prouve que ce que je disais de l'acétonémie ne soit applicable à l'acidose. Vomissements, acétonémie et acidose, ne sont peut-être que des symptômes associés, que des conséquences concomitantes d'une même cause, encore inconnue.

Vomissements cycliques chez les enfants,

par le Dr J. Comby.

J'ai eu l'occasion d'étudier les *vomissements périodiques* ou *cycliques* dans plusieurs publications : Revue générale des *Archives de médecine des Enfants* (1809, p. 340), thèse du Dr Solélis sur le *Vomissement périodique chez les enfants* (Paris, 23 novembre 1899), communication à la Société médicale des hôpitaux (1901) sur *Quelques syndromes arthritiques chez les enfants*, mémoires sur l'*Uricémie et l'arthritisme chez les enfants* (*Arch. de méd. des Enfants*, 1901, 1902).

J'ai adopté dans ces divers travaux, l'opinion des auteurs américains (Whitney, Rachford, etc.), tendant à admettre que ce syndrome a pour cause une intoxication générale, mécanique ou diathésique, qui le rapproche des autres paroxysmes arthritiques (l'accès de migraine, l'accès de goutte, l'accès d'asthme).

Les faits nouveaux que j'ai recueillis et dont je vais vous donner la substance, n'ont pu que me confirmer dans cette opinion.

J'ai pris des notes sur 34 cas inédits observés depuis 1900. Sur ces 34 cas, 32 ont été recueillis en ville, dans des familles neuro-arthritiques, entachées de goutte (migraine), gravelle, asthme, eczéma, névroses, etc. Deux seulement ont été recueillis à l'hôpital, chez une fillette de 12 ans qui n'était pas de souche arthritique, mais offrait un bel exemple d'appendicite chronique méconnue et chez une autre de 5 ans, de souche neuro-arthritique.

Une fille de 12 ans entre le 10 janvier 1905, dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades. Parents bien portants sans tare arthritique. Née à terme, nourrie au sein par sa mère, l'enfant a marché à 13 mois. Rougeole, scarlatine, diphtérie dans les premières années. Depuis l'âge de 4 ans vomissements paroxystiques revenant périodiquement, tous les deux mois (6 fois par an en moyenne). Ces vomissements, qui s'accompagnent de constipation, de fièvre, de douleurs abdominales, durent trois ou quatre jours. En comptant six crises par an, nous arrivons à un total de près

de 50. Le 7 janvier 1905, nouvelle crise semblable aux précédentes, et que nous avons pu observer. Nous avons constaté, outre les vomissements incoercibles et la constipation, une douleur très vive dans la fosse iliaque droite, et bientôt la formation d'un boudin qui ne permettait plus de douter de l'appendicite.

Voilà donc un cas d'appendicite chronique à rechute qui s'est traduit pendant 8 ans par des vomissements périodiques. Ce cas n'est pas unique, tous les chirurgiens, qui voient beaucoup d'appendicites, en ont observé de semblables et j'en ai moi-même rencontré un second cas (petit garçon de 7 à 8 ans qui a guéri de ses vomissements cycliques après l'opération de l'appendicite). Il y aura donc lieu, désormais, en présence des vomissements cycliques, de songer à l'appendicite.

Si je déduis les deux cas dont je viens de parler, je trouve 32 autres cas de vomissements périodiques dans lesquels vraisemblablement il ne pouvait être question d'appendicite, mais seulement d'arthritisme à un très haut degré. Si je voulais tirer une conclusion de cette statistique, je dirais que plus de 6 fois sur 100, les vomissements cycliques sont dus à l'appendicite.

Les vomissements cycliques débutent rarement dans la première enfance ; j'ai cependant compté un cas avant un an ; le début des crises a eu lieu 5 fois dans la seconde année, 11 fois entre 2 et 3 ans, 8 fois entre 3 et 5 ans, 7 fois entre 5 et 10 ans, 2 fois entre 10 et 15 ans. Le maximum de fréquence se place entre 2 et 7 ans ; c'est dans la seconde enfance, après le sevrage, avant l'achèvement de la seconde dentition, que les premières crises se montrent le plus fréquemment. Au point de vue du sexe il y a une remarque à faire. Sur 34 cas, j'ai compté 24 filles pour 10 garçons. La migraine aussi est plus fréquente chez les filles que chez les garçons et cette prédominance sexuelle plaide en faveur de l'assimilation entre la migraine et les vomissements cycliques. Ces deux syndromes sont des manifestations équivalentes de la diathèse arthritique.

L'hérédité neuro-arthritique est d'ailleurs signalée dans toutes mes observations, sauf celle de la fillette atteinte d'appendicite

dont j'ai parlé au début. J'ai retrouvé la goutte ou le rhumatisme chez les ascendants 10 fois, la migraine chez la mère ou chez le père 13 fois, l'asthme 6 fois, l'eczéma, 5 fois, les névralgies 3 fois, etc.

Plusieurs enfants sont signalés comme grands mangeurs de viande. J'ai rencontré chez 2 l'eczéma, chez 8 la dilatation de l'estomac, chez 2 l'hypertrophie du foie, chez 1 le déplacement du rein droit.

Sur mes 34 derniers cas, je n'ai rencontré de manifestations hépatiques notables que dans deux cas.

J'ai pourtant recherché l'état du foie dans tous les cas. Mais je n'ignore pas que d'autres ont noté l'hypertrophie, et même à l'autopsie la stéatose du foie. Je ne nie donc pas la possibilité des troubles hépatiques, mais, vu leur rareté, je ne crois pas qu'ils jouent un rôle pathogénique quelconque dans la production et l'évolution des vomissements à rechute.

Si le foie ne m'a pas semblé habituellement malade, en revanche le tube digestif a été presque toujours atteint. L'entérite muco-membraneuse, avec expulsion de glaires, de mucosités, de sang, de fausses membranes, est signalée 8 fois. La constipation, presque constante, est expressément mentionnée 30 fois sur 34 cas ; une fois seulement il est dit que les enfants n'avaient pas de constipation habituelle.

Dans un cas, l'enfant avait l'habitude d'ingérer toute sorte de corps étrangers, et notamment de la terre (*géophagie*).

Chez trois enfants, j'ai observé la coïncidence de végétations adénoïdes volumineuses ; chez cinq autres, une angine aiguë avec tuméfaction des amygdales et points blancs précédant habituellement les crises de vomissements.

La température du corps n'a pas été prise par les parents dans tous les cas ; 12 fois elle est signalée comme élevée, les chiffres de 39°, 39°5, 40° ayant été atteints. Dans 6 cas, il est dit que les vomissements ont évolué sans fièvre, et dans les autres cas, il est impossible d'affirmer que la fièvre ait été absente. Il en résulte que la fièvre paraît accompagner la plupart des cas. Deux de mes malades avaient rendu du sable dans leurs urines.

Au début, les vomissements sont presque toujours alimentaires, et les parents croient à une indigestion. Puis les matières rendues sont pituiteuses ou bilieuses. Parfois, il y a des filets de sang ; dans deux de mes cas, l'hématémèse est signalée.

L'odeur chloroformique ou acétonique de l'haleine et des matières vomies est notée 10 fois sur 34 cas. Une fois, la mère dit que l'odeur de l'haleine était alliacée, et une autre fois qu'elle rappelait l'odeur d'une pomme acide.

Le diagnostic, pour les premiers accès, a été très incertain. On a pensé 4 fois à la méningite, 4 fois à l'appendicite, 4 fois à la migraine, 1 fois à la péritonite, 1 fois à l'occlusion intestinale.

Le pronostic, *quoad vitam*, est bon dans l'immense majorité des cas. Cependant, un de mes malades est mort dans une crise (qui était la 7e ou 8e) après avoir vomi du sang en caillots.

La mortalité dans ma statistique serait donc de près de 3 0/0. Le Dr Crozer Griffith (de Philadelphie), a rapporté 2 cas de mort dans ses observations personnelles d'ailleurs très peu nombreuses ; un 3e cas a été observé par Holt, et un 4e par Langmead (*Brit. med. jour.*, 18 fév. 1905).

Les vomissements à rechute ne sont donc pas toujours d'une absolue bénignité ; outre l'appendicite qu'ils peuvent masquer, et dont la gravité est grande, ils peuvent eux-mêmes entraîner quelquefois la mort.

En résumé, il semble résulter des 34 cas récents que j'ai recueillis depuis 4 ans, comme des autres cas que j'avais recueillis auparavant, que le syndrome *vomissement cyclique* ou *périodique* des enfants, quand il n'est pas symptomatique de l'appendicite, est une des nombreuses expressions cliniques de la diathèse neuro-arthritique, comparable à la migraine. En effet, il ne s'observe pour ainsi dire pas à l'hôpital, dans la clientèle pauvre ; il est très fréquent, au contraire dans la clientèle riche, chez les arthritiques. Il peut coïncider ou alterner, chez le même enfant, avec d'autres manifestations arthritiques. Comme la migraine, il est plus commun chez les filles que chez les garçons.

Les troubles digestifs préalables, en particulier la constipation,

parfois aussi l'entérite muco-membraneuse, sont très fréquemment observés. L'hypertrophie hépatique et l'ictère sont très rares, et il est probable que le foie doit être mis hors de cause dans la pathogénie de ce curieux syndrome. Au point de vue thérapeutique, ce qui m'a le mieux réussi, c'est le régime végétarien associé aux alcalins et à l'hydrothérapie, dans l'intervalle des crises.

A propos des vomissements périodiques acétonémiques,

par M. Broca.

J'ignore si quelques chirurgiens ont pour pensée de derrière la tête, comme le craint M. Marfan, d'attribuer à l'appendicite tous les cas de vomissements périodiques acétonémiques. Mais ma pensée de devant la tête est que parmi ces vomissements il en est, plus nombreux qu'on ne le pense, qui relèvent d'appendicites méconnues : M. Marfan vient de nous dire qu'il l'admet, M. Comby aussi, et avec plus de fréquence ; je me borne à aller un peu plus loin que M. Comby dans mon appréciation sur cette fréquence.

Déjà l'an dernier, quand je vous ai entretenus de symptomatologies parfois très inquiétantes, où l'élément réflexe semble prendre le pas sur l'élément inflammatoire, engendrées par certaines appendicites chroniques et l'ayant toujours été, je vous ai signalé deux observations de vomissements incoercibles, sans trace de péritonite, guéris à la minute, pour ainsi dire, par l'ablation de l'appendice. Chez ces deux malades, qui me furent tous deux confiés par M. Variot, les signes locaux de l'appendicite étaient bien insignifiants : chez l'un — assez ancien il est vrai — ni Variot ni moi n'y avions pensé avant l'opération : chez l'autre, nous trouvâmes à un très léger degré les signes physiques de l'appendicite chronique, et nous y songeâmes surtout à cause de l'histoire de notre premier malade, si bien que M. Kirmisson, consulté avant moi, avait refusé d'opérer, croyant à une méningite. Or voici cette enfant : elle est en santé florissante et n'a plus

eu un seul vomissement depuis le mois de mars dernier, où je lui ai réséqué l'appendice.

Cette question des vomissements incoercibles n'est pas identique, je le sais, à celle des vomissements périodiques acétonémiques. Mais pour ceux-ci, voici une observation tout à fait typique.

Au printemps 1903, je fus consulté pour une enfant de 5 ans 1/2, atteinte d'une légère scoliose rachitique : je n'en fus pas autrement surpris, car, son père étant de mes amis, je connaissais en gros tout un passé médical capable d'expliquer cette insuffisance squelettique. Je savais que l'enfant avait eu, dès son entrée dans le monde, une mauvaise nourrice et des troubles digestifs, à 3 mois une broncho-pneumonie grave, et qu'au total son état gastro-intestinal continuait à rendre son alimentation difficile. Mais de tout cela je ne connaissais pas les détails et voici ceux que j'appris quand, intervenant médicalement, je posai des questions précises.

A partir de l'âge de 10 mois, l'enfant avait commencé à souffrir d'embarras gastriques qui rendirent son sevrage laborieux, et ces troubles prirent tout de suite une allure périodique, avec des crises qui jusqu'à l'âge de 5 ans se reproduisirent de deux en deux mois. Chaque crise commençait par des vomissements accompagnés d'un état alarmant de collapsus, avec abaissement considérable de la température (on l'a vu à 35°4) : au bout de quelques heures, la température s'élevait, montant jusqu'à 40° une poussée de gros boutons herpétiques aux membres se produisait souvent, et enfin au bout de 6 à 8 jours l'état redevenait normal. A partir de l'âge de 5 ans, les crises s'espacèrent, ne survenant plus que tous les 5 à 6 mois.

Je me garderais de rien conclure sur cette symptomatologie à laquelle je n'ai pas assisté, si l'enfant n'avait été suivie de très près par M. Marfan d'abord, puis, de concert avec lui, par M. Boulloche ; si ces deux médecins, dont la compétence en l espèce est si grande, n'avaient tous deux diagnostiqué, pendant six ans, des vomissements périodiques avec acétonémie.

Quoique, je le répète. je ne conteste pas la réalité de cette affec-

tion dont je n'ai aucune expérience personnelle, j'avoue que j'aime assez à palper moi-même, d'une main chirurgicale, le ventre des enfants qui vomissent sans motifs ; et chez celle-ci je sentis un cæcum gargouillant, manquant un peu de souplesse ; il me parut, en outre, qu'à la palpation profonde je trouvais en cette région une très légère sensibilité, avec une toute petite défense musculaire. Et, sans oser contredire avec témérité mes si distingués collègues, je prédis aux parents plutôt un peu étonnés, que j'aurais peut-être bien, un jour ou l'autre, à aller chercher l'appendice. En tout cas, je demandai à être convoqué d'urgence à la première crise.

Ce ne fut pas long : le coup de téléphone fut pour le lendemain. Cette fois, je fus presque affirmatif, car l'enfant, très intelligente et très précise, me dit que dans le ventre elle souffrait à droite plus qu'à gauche ; que vers le point de Mac Burney je lui faisais, en appuyant, plus mal que dans le reste de l'abdomen. Et l'attaque survenant dès le lendemain d'une palpation profonde, prolongée, ne fut pas sans influer sur mon jugement, car je ne pus m'empêcher d'admettre que j'avais, par des tiraillements, des pressions, réveillé une inflammation latente.

De l'odeur acétonémique de l'haleine je ne tins pas grand compte, car je la crois tout à fait banale dans les appendicites avec vomissements et langue saburrale.

Mon diagnostic n'eut pas grande faveur : seul le père, opéré lui-même d'appendicite il y a quelques années, eut tendance à s'y rallier. Il était d'ailleurs bien entendu que le doute était permis et que, dès lors, avant de proposer une opération, il convenait d'attendre une atteinte mieux caractérisée.

En mars 1904, nouvelle crise, sans rien de net : les vomissements ne furent accompagnés d'aucune douleur abdominale, et la fièvre ne dura que 24 heures, Mais en juillet il n'en fut plus de même : cette fois il y eut, pendant la crise, des douleurs vives dans la fosse iliaque droite, et les parents, alors en villégiature, soumirent mon diagnostic, comme probablement exact, au Dr Grandhomme (de St-Germain) ; mais celui-ci, influencé par les

accès auxquels, depuis plusieurs années il avait assisté, ne s'y rallia pas plus que, quelques mois auparavant, Marfan et Boulloche.

Or, quelques jours plus tard, les hésitations durent cesser : le 12 août à midi, vomissements, vive douleur dans la fosse iliaque droite, langue blanche et haleine acétonémique, température à 39°2, pouls à 136°, et cette fois le Dr Pascal (de Trouville), chirurgien de son métier, déclara quelques heures plus tard qu'il existait dans la fosse iliaque un gros plastron inflammatoire.

Les accidents locaux s'amendèrent très vite, mais à partir de ce moment tous les essais d'alimentation, même légère, provoquèrent des rechutes, et finalement j'opérai le 14 septembre.

Il existait des lésions appendiculaires anciennes et très accentuées : la pointe de l'épiploon induré s'enroulait autour de la base de l'appendice court, gros, blanc, dur, fibreux et oblitéré sous la bague épiploïque, atteint, sur le reste de son étendue, de folliculite hémorrhagique. La masse inflammatoire ainsi constituée était située juste au détroit supérieur, au niveau de la symphyse sacro-iliaque, en un point où l'on ne peut avoir de renseignements bien précis ni par la palpation simple, ni par le toucher rectal, et cela explique l'absence des signes physiques habituels de l'appendicite à toutes les crises, sauf la dernière. Et même à celle-ci la symptomatologie locale fut anormale, en ce sens qu'à plusieurs reprises, pendant le mois de crises subintrantes qui précéda l'opération, le Dr Pascal, un de mes collègues qui un jour fut consulté d'urgence, et moi-même constatâmes la formation étonnamment rapide et la disparition non moins rapide, d'une tuméfaction iliaque pour ainsi dire en accordéon ; et mon collègue, après s'être demandé, à sa première visite, s'il n'allait pas être nécessaire d'inciser d'urgence un abcès, se demanda le lendemain, ne sentant plus rien de gros, s'il n'y avait pas eu simple stase stercorale dans le cæcum et si, dès lors, une appendicite était bien en cause. Je rassurai le père sur ces oscillations, car bien des fois déjà j'ai noté variabilité semblable, due à des lymphangites de l'épiploon, et nous savons, d'une manière générale,

que l'épiploïte est un l'élément capital dans le « plastron » de l'appendicite aiguë. L'état anatomique des parties a confirmé mon hypothèse.

Mais ceci n'est que du hors-d'œuvre dans la discussion actuelle, quoique l'adhérence épiploïque, tiraillant l'estomac, ait peut-être été pour quelque chose dans la forme clinique des accidents, où les vomissements furent si prédominants ; ce n'est sûrement qu'un des éléments de la question, car dans l'autre observation dont j'ai à vous entretenir il n'existait rien d'analogue. Le fait certain est que les lésions appendiculaires étaient la cause des vomissements périodiques, car depuis le 14 septembre dernier il n'y a plus eu aucune alerte, quoique l'enfant ne suive plus aucun régime alimentaire spécial.

Ultérieurement, y aura-t-il, comme chez la fillette dont nous parlait M. Marfan, une reprise de vomissements ? Il serait imprudent de le nier, quoique l'état général de l'enfant se soit considérablement amélioré. C'était une hypotrophique, comme dit Variot, avec peau sèche, rugueuse, facilement eczémateuse ; et depuis l'opération sa peau est devenue normale, ses digestions sont excellentes et la proportionnalité évidente entre les lésions et la symptomatologie est en faveur de l'idée que la guérison sera définitive. En tout cas, elle le fut chez un garçon dont j'ai publié l'histoire il y a quelques années (*Revue mens. des mal. de l'Enfance*, décembre 1902) et chez lequel un médecin des plus distingués se refusait à expliquer par une appendicite « des embarras gastriques » fréquents, très courts, avec fièvre et vomissements : on ne trouvait pas, en effet, les signes locaux habituels, réduits à une médiocre douleur à la pression pendant quelques heures, et cependant je réséquai un appendice gros, dur, partout adhérent, caché dans le haut du petit bassin, devant la symphyse sacro-iliaque.

Chez l'enfant dont M. Marfan nous a parlé, il n'existait que de la folliculite hémorrhagique, sans réaction péritonéale. De même chez une fillette qu'il y a peu de temps j'ai opérée, et dont l'histoire clinique est fort analogue à celle de ma première malade.

Cette fille de 4 ans, auprès de laquelle je fus appelé par mon

élève et ami le Dr Bretonville (de Vincennes), fut élevée au sein jusqu'à l'âge de 19 mois, mais quoique les tétées fussent régulièrement espacées, elle eut des régurgitations fréquentes, et même souvent des vomissements vrais, éloignés du repas ; ce fut en outre de tout temps une constipée opiniâtre. Née avant terme, à 8 mois, elle ne se mit à profiter que vers le 5e mois, et parut engraisser, malgré l'intervention toujours fréquente de ces vomissements, parfois accompagnés de forte élévation de température.

Au sevrage, qui eut lieu à 19 mois, l'alimentation fut très difficile : tout provoquait des vomissements, il fallait revenir au lait. En outre, apparurent à ce moment des syncopes, avec pâleur du visage, yeux cernés, langue saburrale, fortes chutes de température ; et souvent il y eut des selles muco-membraneuses. L'enfant, en somme, ne supportait guère que le lait et le bouillon de poulet.

Après l'âge de 2 ans — où une pneumonie mit les jours en danger — les crises de vomissements s'espacèrent, mais s'accompagnèrent d'une douleur de ventre jusqu'alors inconnue.

En septembre 1904 seulement intervient le Dr Bretonville, à l'occasion d'une crise violente, avec vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, constipation absolue, température entre 40 et 41°, odeur de l'haleine très forte et identique à celle des crises acétonémiques. Mais dans l'abdomen partout sensible, M. Bretonville trouva, par la pression, une douleur bien plus vive au point de Mac Burney, à ce niveau un peu de défense musculaire : et il diagnostiqua une appendicite chronique, avec poussées de folliculite, sans empâtement, sans péritonite. L'accès fut calmé en quelques jours par la diète hydrique et la glace sur le ventre, puis, les parents répugnant à une opération, un régime sévère, lait, purées, œufs, compotes de fruits, fut institué : répit de 3 mois. Et comme les digestions se faisaient bien, on essaya, au repas de midi, la sole et la cervelle : tout de suite, nouvelle crise, identique à la précédente, vite calmée, sans empâtement.

Je fus appelé le 24 janvier, après cessation des accidents aigus. Je confirmai le diagnostic, et nous conclûmes à ne pas reculer

l'opération, l'enfant, impossible à alimenter de façon substantielle, étant déjà assez affaiblie. Le 26 janvier, je réséquai donc un appendice non adhérent, mais atteint de folliculite hémorrhagique très vive et rempli de muco-pus sanguinolent.

Je signalerai en passant ce fait que certains malades atteints d'appendicite, même au degré de simple folliculite, ne peuvent, après une crise déterminée, supporter aucune alimentation. Ce fut le cas pour les deux malades dont je vous ai entretenus aujourd'hui, pour une autre dont je vous ai parlé il y a quelques mois, et je possède plusieurs observations analogues. Sitôt après l'opération, l'alimentation — dirigée comme pour tous les autres opérés — a pu devenir normale. Ma petite malade a quitté la maison de santé le 15 février, se nourrissant d'une façon qu'on n'avait jamais pu réaliser depuis sa naissance. Elle supporte très bien, outre toutes les purées de légumes, les soles, cervelles, blancs de poulet, et elle n'a pas eu un seul vomissement.

Pour elle, je le répète, je ne parle pas encore de guérison définitive : le temps écoulé n'y suffit pas. Mais il y a eu une assez grande et assez brusque amélioration pour qu'on ne puisse contester le rôle au moins partiel de l'appendicite dans la symptomatologie passée.

M. Marfan. — Je suis très heureux d'avoir attiré sur ce sujet l'attention de la Société et d'avoir entendu l'avis de MM. Comby et Broca ; leurs communications nous montrent quelles difficultés extrêmes, comme je l'ai dit, présente parfois le diagnostic entre les vomissements incoercibles et l'appendicite.

M. Richardière. — Un mot seulement aujourd'hui pour dire que, dans les cas que j'ai cités, un au moins n'était pas de l'appendicite ; car l'enfant a subi cette opération il y a deux ans et il a eu depuis de nouvelles crises.

Fistule lactée cervicale chez un nourrisson,

par M. G. Variot.

J'ai fait insérer récemment dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, l'histoire d'un nourrisson atteint de division congénitale du voile du palais et présentant un écoulement de lait très évident par le conduit auditif à la suite d'une otite.

Les hasards de la clinique viennent de me mettre sous les yeux un autre fait très exceptionnel : il s'agit d'une fistule *œsophago-cutanée* qui permettait l'échappement du lait sur la peau du cou.

Le 23 janvier 1905, sur la recommandation du Dr Borst de Plancher-les-Mines, les parents m'apportaient la petite Julia M., âgée de 4 mois. Depuis trois jours, la mère s'est aperçue que le lait coule par l'ouverture persistante d'un abcès sur le côté gauche du larynx ; la brassière et les vêtements de l'enfant sont mouillés chaque fois qu'elle prend le biberon.

Le père et la mère paraissent sains ; c'est leur première enfant. Comme ils tiennent un débit de vins, la petite Julia M... fut envoyée en nourrice au biberon dès sa naissance à Plancher-les-Mines.

Elle eut d'abord des glandes sous la mâchoire à droite et un abcès qui s'ouvrit ; on voit encore une cicatrice cutanée et on sent au palper une induration lobulée profonde des ganglions de la région sus-hyoïdienne droite.

D'autres glandes se produisirent à gauche et un nouvel abcès s'ouvrit près du larynx de ce côté. L'état général de l'enfant devint inquiétant et le Dr Borst prévint les parents qui ramenèrent la petite malade à Paris le 15 janvier.

L'enfant m'a paru très déprimée, les yeux enfoncés avec une mauvaise nutrition ; elle ne pèse que 3 kilos 800 à 4 mois ; elle est donc très atrophique et très cachectique.

Dans les premiers jours qui suivirent le retour, l'abcès se vidait bien, dit la mère, et il sortait du pus ordinaire. Ce n'est que le 20 janvier que l'écoulement de liquide devint bien plus abon-

dant, et qu'on s'aperçut que le lait sortait par la plaie dès que l'enfant faisait des mouvements de déglutition, que les vêtements étaient mouillés.

Je fis donner le biberon devant moi et tout de suite, je vis le petit cloaque cervical se remplir de lait, dès les premières gorgées avalées, et même le lait déborder sur la peau du cou.

L'écoulement de lait était tellement évident, que je pus le faire constater le 24 janvier à tous les médecins et aux étudiants qui assistaient à ma conférence clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

La plaie située sur le côté gauche du larynx, en avant du muscle sterno-mastoïdien, a un centimètre et demi de hauteur sur un centimètre de largeur environ ; elle est limitée par une peau amincie, décollée ; on voit distinctement les muscles dénudés du cou et au fond de la plaie des ganglions assez gros.

J'ai tenté d'introduire un petite sonde molle en caoutchouc par le pertuis d'où je voyais sourdre le lait, au fond du petit cratère ainsi formé ; mais je n'ai pas réussi à faire pénétrer le bout olivaire de ma sonde ni dans l'œsophage, ni dans le pharynx : il me fut donc impossible de préciser exactement si l'orifice interne de cette fistule siégeait sur la partie inférieure du pharynx ou sur l'œsophage. Elle doit être près du larynx. Car il arrive souvent que l'enfant est prise de toux et menace d'étouffer, dit la mère, quand elle commence d'avaler, comme si le lait s'engageait aussi un peu dans le vestibule laryngien.

Etant donné que je présumais que le pharynx ou l'œsophage devaient être ramollis, amincis et friables, puisqu'ils avaient été érodés et perforés par le processus d'un abcès ganglionnaire, je n'ai pas voulu donner le conseil de nourrir l'enfant à la sonde dans la crainte d'agrandir la déchirure par une fausse route.

J'ai conseillé de tenir la plaie aussi propre que possible, en la lavant à l'eau bouillie, en la couvrant d'une pommade aseptique et en appliquant des tampons de coton hydrophile fréquemment renouvelés surtout après la tétée.

Le vendredi 28 février, l'enfant fut conduite à l'hôpital Bre

tonneau où elle fut examinée par nos collègues MM. Villemin et Félizet.

On renonça, d'après les renseignements qui nous ont été fournis, à tenter l'occlusion de l'ouverture de l'œsophage. On se contenta de passer par le nez une sonde en caoutchouc rouge qu'on enfonça par l'œsophage jusque dans l'estomac et on conseilla de nourrir l'enfant en versant les doses de lait dans un petit entonnoir.

Le dimanche matin, 19 janvier, l'enfant fut rapportée salle Gillette dans un état des plus graves. Elle avait été prise de suffocation dans la nuit et le père avait dû enlever la sonde. Depuis lors, l'enfant n'avait pas bu. Après avoir enlevé le pansement sur la plaie cervicale, nous vîmes que celle-ci était agrandie, les muscles du cou, les ganglions, la partie latérale du larynx étaient découverts. On donna le biberon à l'enfant et aussitôt un flot de lait s'échappa par cette ouverture béante.

Il y avait des signes de broncho-pneumonie bilatérale avec souffle, râles sous-crépitants, accélération considérable de la respiration. Les parents ne voulurent pas laisser l'enfant à l'hôpital : depuis ils m'ont écrit qu'elle avait succombé dans la soirée. Elle ne pouvait plus rien avaler. Tout refluait par la fistule.

L'autopsie n'a pu naturellement être faite et nous ignorons les détails du processus destructif.

Il est probable que MM. Félizet et Villemin n'ont pas essayé de suturer la fistule œsophagienne à cause de la friabilité des tissus.

Mélanodermie congénitale,

par M. G. Variot.

Enfant âgé de 4 mois, né à terme.

La mère est bien portante et n'a jamais fait de fausses couches.

Le père est bien portant et n'est pas buveur.

Deux autres petites filles, nées à terme, sont parfaitement normales.

La mère n'a eu pendant sa grossesse aucun trouble d'imagination. Elle dit simplement que pendant les deux derniers mois, son enfant remuait énormément, et que ces mouvements l'incommodaient beaucoup.

L'accouchement fut fait au forceps, et le médecin fut très surpris de voir l'enfant présenter une énorme plaque noire qui lui couvrait l'abdomen, les flancs et le dos. Il crut au premier abord qu'il s'agissait de sphacèle des téguments, et c'est avec ce diagnostic que l'enfant fut envoyé à M. Variot qui reconnut une mélanodermie congénitale.

En examinant l'enfant, on voit qu'il présente une large plaque noire s'étendant dans le dos, depuis la 5[e] vertèbre dorsale jusqu'à la partie moyenne des fesses, et couvrant en avant tout l'abdomen, depuis la région épigastrique jusqu'à la ligne horizontale sus-pubienne.

Cette plaque est de couleur chocolat, avec des points plus foncés, d'autres plus clairs.

Dans la région lombaire, la mélanodermie s'accompagne d'une véritable pachydermie, l'épaisseur des téguments atteignant en certains points plus de un centimètre.

Cet épaississement se retrouve, bien que moins marqué, à la limite de la plaque, et l'on peut, en ce point, glisser le doigt sous les téguments et apprécier facilement l'épaisseur de ce bourrelet périphérique.

Il existe d'autres plaques noires rondes, peu étendues, sur les bras, les jambes, la face interne du tibia, mais en ces points la peau n'est pas épaissie.

Sur la face antérieure des cuisses, sur le thorax, l'avant-bras, le front, les régions occipitale et pariétale, on trouve d'autres points noirs très petits semblables à de petits nævi pigmentaires.

Ce cas est tout à fait semblable à celui que j'ai publié dans les *Archives de Physiologie* du 15 août 1887, avec une planche chromolithographique représentant l'enfant et des préparations microscopiques de la peau dessinées par Karmanski. L'étude histologique de la peau que j'ai faite à cette époque m'a permis d'éta-

blir que la pigmentation anormale est due non seulement à une accumulation de pigment dans les rangées profondes du corps muqueux, de Malpighi, mais aussi à des îlots de cellules du derme infiltrées de granules pigmentaires.

J'ai présenté quelques autres cas de mélanodermie congénitale à la Société d'Anthropologie en 1889 avec des figures dans un mémoire qui a pour titre : *Recherches sur les nœvi pigmentaires circonscrits et diffus*, en assimilant la grande plaque de mélanodermie congénitale au grain de beauté, au nævus qui est en quelque sorte la réduction du même processus anatomique.

Nous avons revu cet enfant le 22 février de cette année ; son poids n'a pas augmenté bien qu'il soit nourri au sein. L'épaississement si marqué de la peau dans la région dorso-lombaire s'est plutôt accentué ; de plus il y a des ulcérations assez étendues sur les côtés de l'abdomen et en arrière. Le derme à nu, dépouillé de l'épiderme est d'une coloration rouge un peu noirâtre. Il est à craindre que cette plaque de mélanodermie ne soit le siège d'un processus sarcomateux. Nous tentons avec mon collaborateur M. Barret un traitement méthodique et bien mesuré par les rayons X.

Rapport sur un travail de Mme Nageotte-Wilbouchewitch intitulé :

Roideur juvénile généralisée,

par M. Paul Bezançon.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, notre confrère, a communiqué à la Société l'intéressante histoire d'un certain nombre d'enfants qu'elle a pu examiner et suivre ; elle vous a présenté l'un d'eux, une fillette de quinze ans, offrant un nouveau type clinique, à côté d'une autre enfant normale servant de terme de comparaison. Ces enfants, atteints à des degrés divers, présentent plusieurs caractères communs. Ils ont la tête baissée, le dos cyphotique, le ventre proéminent ; leurs bras paraissent trop longs, leurs coudes sont un peu fléchis ; ils ont l'air « gauche »,

marchent lourdement et sans grâce, parfois ils manquent même d'équilibre. Si on leur ordonne de lever les bras verticalement en passant par l'abduction complète, ils n'y arrivent pas; les bras restent en route, sans y atteindre. Si on immobilise leur rachis en les fixant à un plan vertical, les mouvements des bras paraissent encore plus restreints; certains ne peuvent les lever que jusqu'à l'horizontale. Si on les couche par terre sur le dos et qu'on veuille leur faire faire le même mouvement que debout, ils n'y parviennent pas davantage et si on appuie sur les bras pour les faire toucher le sol, le mouvement ne s'obtient qu'à l'aide du rachis qui se cambre aux lombes. Ces enfants ne peuvent rapprocher les coudes dans le dos; il y en a même qui ne peuvent mettre les mains derrière la nuque, sont incapables de mettre une cravate, de s'habiller, de se coiffer; ce sont alors presque des infirmes.

Les membres inférieurs sont aussi atteints. Debout, l'enfant ne peut élever le membre inférieur tendu jusqu'à l'horizontale, il y arrive seulement lorsque le genou est plié. Couché sur le dos et soulevant sa jambe, il n'arrive qu'à un angle de 60° (parfois de 45° seulement), avec le sol, alors qu'un enfant normal atteint et dépasse 90°; il peut s'asseoir dans son lit ou sur le sol, sans plier les genoux et si on essaie de vaincre la résistance qu'ils offrent, on provoque de la douleur. Lorsque des enfants ainsi faits sont atteints de maladies fébriles, il ne faudrait pas, remarque Mme Nageotte, conclure trop vite au signe de Kœrnig et penser à une méningite.

La cyphose du rachis chez ces enfants est difficilement réductible ; elle est parfois totale, sans ensellure compensatrice et donne au tronc un manque d'équilibre très gênant. L'état du thorax chez quelques-uns d'entre eux est très spécial : son ampliation est très faible ; même dans les grands efforts, le bruit expiratoire s'entend à peine, il semble que ces enfants ne puissent pas respirer, leurs côtes étant comme ankylosées. Aussi sont-ils lents, faibles, « mous » comme le disent leurs parents tant au point de vue physique qu'à celui de l'intelligence ; quelques-uns

sont infantiles ou arriérés, ce sont des *minus habentes*. A côté des cas de roideur généralisée et extrême, il existe d'ailleurs de la roideur partielle, plus ou moins prononcée chez des sujets normaux à d'autres points de vue, et dont l'intelligence est intacte.

Cette roideur n'est pas congénitale, elle est précoce ; Mme Nageotte dit l'avoir vue se développer chez plusieurs sujets (de sept ans, de onze ans par exemple) qu'elle avait connus souples et normaux ; nous avons pu voir et examiner l'un de ces enfants chez Mme Nageotte.

L'étiologie de l'affection ne peut encore être précisée ; l'auteur a remarqué pourtant que le début se fait au moment de la plus grande croissance, que les garçons sont plus atteints que les filles ; et la classe aisée, sédentaire, peu agissante, est plus atteinte que la clientèle de l'hôpital.

L'hérédité joue un rôle notable dans sa production ; notre confrère a trouvé dans la famille de ces enfants, accumulés, la neurasthénie, l'aliénation, l'hystérie, le rhumatisme chronique et déformant ; eux-mêmes ont eu souvent des douleurs rhumatismales ou de l'arthrite sèche. Parfois l'hérédité similaire existe même : tel est né d'un homme syphilitique « et se mouvant tout d'une pièce » ; le père d'une autre se rappelle qu'il n'a jamais pu s'asseoir dans son lit, ce que sa fille est aussi incapable de faire. L'affection est donc familiale.

Sa physiologie pathologique est obscure. Dans quelques cas graves, on peut admettre des malformations articulaires et ligamenteuses ; dans les cas ordinaires, c'est aux muscles qu'il faut penser : il n'y a pas de contracture, ni d'hypertonicité musculaire ; les réflexes sont normaux. Tout se passe, remarque Mme Nageotte, comme si les muscles étaient devenus « trop courts ou trop peu extensibles par suite de dysharmonie entre leur croissance et celle des os ». Il serait intéressant de compléter l'examen de ces enfants en recherchant ce que deviennent les mouvements sous chloroforme.

Ces enfants, qui ne sont pas toujours considérés comme des malades, doivent être soignés. Il faut lutter contre l'état d'asphyxie

chronique où ils vivent, qui peut entraîner diverses affections pulmonaires, et contre l'insuffisance de leurs mouvements, prélude du rhumatisme chronique. La gymnastique active et passive est très indiquée, plusieurs années d'exercices ne sont pas de trop, car il faut pour que le résultat heureux se maintienne que la croissance soit terminée ; encore ne faut-il pas espérer les amener à un état tout à fait normal. L'ampliation de la cage thoracique, surtout, est difficile à modifier ; chez les filles on devra veiller à ce que la respiration diaphragmatique puisse se faire et vienne suppléer à la respiration costale. D'une manière générale, le développement physique de ces enfants est proportionné à celui de leurs facultés mentales.

Tels sont les traits principaux de l'affection que Mme Nageotte propose de nommer : *Roideur juvénile généralisée* ; elle appelle sur cette nouvelle entité l'attention, les recherches de nos Collègues. Nous vous proposons d'inscrire cet intéressant travail à l'appui de sa candidature.

Correspondance

Mme Nageotte Wilbouchewitch pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 *mars à 4 h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 21 mars 1905.

Présidence de M. Broca.

SOMMAIRE. — Suite de la discussion sur les vomissements à répétition de l'enfance : MM. Richardière, Apert, Marfan. — M. Variot. Deux cas d'hypotrophie infantile. — M. Meslay. Un cas de maladie de Barlow. *Discussion* : MM. Guinon, Variot. — M. Decherf, de Tourcoing. Sur l'emploi du babeurre dans les gastro-entérites. — M. Zuber. Syphitis pulmonaire chez une fillette de treize ans. — M. Armand-Delille. Présentation d'un cas de maladie de Raynaud.

Correspondance.

Sur les vomissements à répétition.

M. Richardière. — Après l'argumentation qui a été faite de ma communication sur le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance, un fait est acquis, c'est que ce syndrome ne doit pas être considéré comme une forme larvée de l'appendicite.

Les différences symptomatiques entre les crises d'appendicite et les crises de vomissements à répétition sont assez tranchées dans la plupart des cas pour que le diagnostic en soit d'ailleurs facile.

Dans les crises de vomissements, il y a prédominance des vomissements, absence de douleurs abdominales, rétraction du ventre. Il y a aussi le collapsus rapide et enfin la terminaison brusque avec retour presque immédiat à la santé.

Dans les crises d'appendicite, il est rare que les vomissements soient aussi fréquents et aussi spontanés. Sauf en cas de péritonite, le collapsus n'existe pas, et alors le ventre est plutôt ballonné. Enfin, dans l'appendicite, la terminaison se fait lentement et la convalescence est toujours longue, avec persistance fréquemment prolongée de la douleur localisée.

S'il a pu y avoir des doutes dans quelques cas, et nous avons tous vu des cas de ce genre, c'est que chez les enfants sujets à des crises de vomissements à répétition, il semble qu'une crise d'appendicite, survenue accidentellement, puisse provoquer une crise

de vomissements à répétition. Tel a été le cas de la fille d'un de nos collègues des hôpitaux, que j'ai vue en consultation avec les docteurs Hutinel et Moizard.

L'ablation de l'appendice qui a été faite dans quelques cas semblables a montré que l'opération ne faisait pas cesser les crises de vomissements à répétition. Elle a prouvé ainsi la parfaite indépendance de l'appendicite et des crises de vomissements à répétition, dans les faits cités par M. Marfan, par M. Hutinel dans la thèse de Céard, et dans un fait que j'ai observé moi-même.

L'appendicite mise hors de cause, quelle est, en clinique, la caractéristique des vomissements à répétition. Marfan la place dans la présence de l'acétonémie, qui serait constante.

L'acétonémie est certainement fréquente dans ces vomissements. On ne peut cependant dire qu'elle soit constante. Elle faisait défaut chez le malade de l'observation I que j'ai cité dans mon travail. M. Marfan m'a objecté que, dans ce cas, les vomissements avaient cessé quand la recherche de la réaction de Lieben a été faite. A cela je répondrai qu'ils n'avaient cessé que depuis 48 heures et que l'enfant ne pouvait être considéré comme guéri puisqu'il était encore en pleine jaunisse. D'ailleurs, j'ai observé un autre enfant qui a eu deux crises typiques de vomissements. Dans une de ces crises, la réaction de Lieben existait, assez peu intense à vrai dire. Dans l'autre crise, elle faisait totalement défaut.

Ce qui m'empêche de faire de l'acétonémie la caractéristique des vomissements à répétition, c'est la fréquence même de l'acétonurie en dehors de ces vomissements. A l'occasion de ma communication, j'ai fait rechercher l'acétonurie chez un grand nombre de petits malades de mon service et on a pu constater la réaction de Lieben dans les maladies les plus diverses (infections gastro-intestinales, chorée, rougeole, pleurésie, etc., etc. Mêmes recherches avec les mêmes résultats avaient été faites par Céard dans le service de M. Hutinel.

Enfin ce qui ne permet pas de caractériser les vomissements à répétition par la présence de l'acétonurie, c'est que d'autres formes de vomissements symptomatiques peuvent s'accompagner

d'acétonémie. Ce fait a été établi pour l'appendicite et pour la méningite tuberculeuse.

Je désire maintenant répondre quelques mots aux critiques qui ont été faites de mon opinion sur le rôle du foie dans la production des vomissements à répétition.

Je n'ai pas dit que le rôle du foie expliquait tout et que toutes les crises étaient dues à une altération du foie.

J'ai soutenu seulement que dans certains cas le rôle du foie, qu'il soit primitif ou secondaire, était incontestable.

Comment nier ce rôle dans les cas où on trouve l'augmentation de volume du foie, que j'ai presque toujours observée, que MM. Gilbert et Lereboullet ont trouvée si fréquemment et que M. Marfan lui-même a constaté dans 5 cas sur 20. Il me semble qu'il y a plus qu'une coïncidence dans cette fréquence de l'hypertrophie hépatique.

La participation du foie est encore plus manifeste dans les cas où aux vomissements succède un ictère foncé avec décoloration des matières, comme le fait a été constaté dans mes deux observations. Elle est aussi manifeste dans les observations de MM. Comby, Marfan, Gilbert et Lereboullet, Lamacq-Dormoy, dans lesquelles on a noté un ictère catarrhal.

Un fait me paraît donc acquis, c'est que, dans certains cas, les vomissements à répétition sont en rapport avec une altération du foie.

D'autre part, les observations de nos collègues Broca, Marfan et Comby, ont montré qu'à l'occasion d'une crise d'appendicite, il pouvait y avoir un syndrome rappelant la crise de vomissements à répétition. J'ai observé même coïncidence chez une enfant, qui eut une crise grave de vomissements à répétition pendant la convalescence d'une appendicite.

Dans une troisième catégorie de faits, on a observé des crises de vomissements à l'occasion d'une grippe, d'une fièvre éruptive telle que la rougeole et la scarlatine.

Dans d'autres faits, les crises surviennent sans cause appréciable, chez des enfants manifestement arthritiques, sujets à la cholémie familiale, fréquemment migraineux.

On voit donc que les crises peuvent se produire dans des conditions différentes,sans qu'en dehors de la fréquence des vomissements, de leur répétition et souvent aussi du collapsus rapide qu'ils déterminent, il y ait une caractéristique spéciale de ces vomissements.

Que conclure de ces faits ? sinon, que les vomissements à répétition ne constituent pas une maladie autonome mais un syndrome, susceptible chez des enfants prédisposés de se manifester dans les circonstances les plus diverses (hépatisme, appendicite, maladie aiguë, arthritisme, nervosisme, etc., etc.).

Dans l'espèce, la prédisposition me paraît être l'arthritisme et le nervosisme des enfants.

Je conclurai donc en disant que, pour moi, les vomissements à répétition n'existent pas en tant que maladie autonome, car ils n'ont ni caractéristique ni cause spéciale. Ils s'observent chez des enfants de souche arthritique, particulièrement nerveux et ils peuvent se produire parfois indépendamment de toute maladie intercurrente, parfois aussi sous l'influence du foie ou de la cholémie familiale, de l'appendicite ou d'une quelconque des maladies de l'enfance.

M. Apert. — M. Marfan a signalé à la dernière séance que la crise de vomissements acétonémiques peut éclater, chez les enfants qui y sont sujets, à l'occasion d'une cause provocatrice accidentelle, rougeole, colite dysentériforme, méningite tuberculeuse. M. Richardière vient de citer des faits analogues pour la scarlatine. La dentition peut jouer le même rôle, comme le prouve l'observation ci-après, concernant une enfant qui a eu trois crises de vomissements acétonémiques,suivies les trois fois immédiatement d'une éruption dentaire.

Obs. — Petite fille, née à terme, hérédité arthritique, mère atteinte d'entéro-colite à grandes membranes ; l'enfant est d'une excellente santé habituelle ; les éruptions des incisives se sont faites en temps normal et sans incident.

A 14 mois, pour la première fois, crise de vomissements acétoné-

miques ayant débuté le 15 mars 1903, en pleine santé ; toutefois la veille au soir, 14 mars, l'enfant avait absolument refusé toute nourriture, ce qui ne lui arrivait jamais.

Le 15, à 7 heures du matin, absorption de 200 grammes de lait ; l'enfant les rejette immédiatement, mais se remet à jouer et ne semble pas malade, température : 37° ; à 8 heures, 100 grammes de lait et 200 grammes d'eau qui sont conservés ; à midi, 200 grammes de lait pur, il est toléré ; à 4 heures, 150 grammes de lait, immédiatement vomi ; l'enfant reste gaie, 37° 2 ; à 6 heures, 75 grammes de lait et 75 grammes d'eau rejetés quelques minutes après l'absorption. Dans la soirée l'enfant est laissée à la diète et a par moment des nausées ; nuit calme.

Le lendemain, 16, au réveil, 0 gr. 02 de calomel dans un peu d'eau ; immédiatement nausées, vomissements. La diète est continuée toute la matinée. A midi, M. Marfan voit l'enfant, constate l'odeur d'acétone dans l'haleine et pose le diagnostic de vomissements acétonémiques qui est justifié par la constatation d'acétone dans l'urine. D'après ses prescriptions, l'enfant prend toutes les trois heures un peu d'eau des Célestins légèrement sucrée et additionnée de magnésie ; chaque absorption est suivie de mouvements nauséeux, mais finalement le liquide est conservé.

Le lendemain 17, le lait coupé de trois quarts, puis de moitié eau est supporté, et l'enfant revient rapidement à la santé ; on s'aperçoit alors que l'enfant, qui n'avait jusqu'alors que huit dents, vient de percer ses deux premières molaires inférieures.

En avril 1903, éruption de la molaire supérieure droite, puis quelque temps après de la gauche sans incidents.

En juillet 1903, nouvelles crises de vomissements qui se présente tout à fait comme la première, et qui dure comme elle 36 heures. Le lendemain on note l'apparition de la canine inférieure droite ; les autres canines sortent peu après sans incident.

En avril 1904, troisième crise pour la sortie des secondes molaires. A chacune de ces crises l'enfant présente la même odeur acétonique de l'haleine.

Depuis la fin de la dentition aucune crise n'a reparu, et la santé

s'est maintenue parfaite. Il n'y a plus eu jamais aucun trouble digestif, aucun vomissement.

Permettez-moi d'ajouter un mot à propos des rapports entre les vomissements paroxystiques et l'appendicite. Je n'ai jamais observé la coexistence des deux affections, mais mon expérience clinique est encore restreinte, et plusieurs cas probants qui vous ont été rapportés prouvent que cette coexistence est possible ; mais je crois qu'on a tendance à exagérer cette fréquence, de même que celle de la coexistence de l'appendicite et de l'entérocolite muco-membraneuse. Un traité classique tout récent imprime que toutes les fois que dans l'entérocolite mucomembraneuse il y a douleur au point de Mac Burney, il faut dire appendicite et se comporter en conséquence (1). Il est certain que si l'on se contente de ce signe pour porter le diagnostic d'appendicite on doit rencontrer à chaque instant l'appendicite dans les affections du tube digestif, vomissements paroxystiques, entérite mucomembraneuse, fièvre typhoïde et autres. Je ne saurais assez protester contre cette facon de comprendre l'appendicite ; on aura la déception de voir les malades privés de leur appendice continuer à avoir des crises soit d'entérocolite, comme j'en ai vu en un an quatre ou cinq exemples à ma consultation de Tenon, soit de vomissements paroxystiques comme plusieurs cas vous en ont été cités par M. Marfan et M. Richardière. Les chirurgiens qui ont opéré dans ces circonstances se croient justifiés par l'extraction d'un appendice congestionné et atteint de folliculite ; mais ce sont là des lésions tout à fait banales (2), qu'on trouve très accentuées dans toutes les ma-

(1) « L'entérocolite pourrait être prise pour une appendicite, mais il ne faut pas oublier que l'entérocolite existe souvent avec l'appendicite. Dès qu'il y a des douleurs au point de Mac Burney il faut dire appendicite. » Et ailleurs : « Il ne faut pas oublier que l'entérocolite est une cause fréquente d'appendicite et le médecin fera bien de se comporter comme pour l'appendicite » !!!. Brun et Veau, article Appendicite, du *Traité des maladies de l'enfance*, t. V, 1905, p. 463 et 469.

(2) A l'appui, voici quelques constatations empruntées aux auteurs qui ont le mieux étudié l'histologie normale et pathologique de l'appendice, MM. Le-

ladies aiguës, qu'on trouve même sur des sujets sains, et à plus forte raison en cas d'affections gastro-intestinales. C'est abuser des mots qu'appeler appendicites de semblables lésions. Le terme d'appendicite doit être réservé aux lésions susceptibles d'aboutir à des conséquences graves (abcès pariétal, infection péritonéale avec ou sans perforation, toxi-infection généralisée), conséquences dont la menace, non seulement justifie, mais ordonne l'intervention immédiate ; la paroi appendiculaire est alors le siège de migrations microbiennes, conséquences de la cavité close, et l'organisme est en imminence d'infection. Ces considérations me portent à admettre que, pour les vomissements paroxystiques comme pour l'entérite mucomembraneuse, trop de médecins ont tendance à admettre l'appendicite là où elle n'existe pas ; certes il vaut mieux admettre dix fois une appendicite qui n'existe pas que commettre une fois l'erreur inverse ; mais il y a de là un abîme à enseigner que toutes les fois qu'il y a douleur au point de Mac Burney, il faut dire appendicite et se comporter en conséquence, et il m'a paru utile de relever ces phrases, imprimées

tulle et Weinberg (*Archives des sciences médicales*, 1897) :

« Pour ce qui est des follicules eux-mêmes, on peut affirmer que rien n'est plus difficile que la description de leur état normal, peu d'appendices présentant les caractères d'une intégrité parfaite du système folliculaire. *Même chez les enfants*, il n'est pas rare de trouver des follicules plus volumineux, plus enkystés par du tissu conjonctif dense, que ne le comporterait une normalité vraisemblable » (p. 364).

« Nous avons eu l'occasion d'examiner les appendices de deux femmes ayant succombé à l'infection puerpérale, de deux enfants morts de scarlatine hypertoxique, et de deux cas de tétanos ; or dans ces six observations, la muqueuse de l'appendice était régulièrement le siège de lésions aiguës, folliculaires, identiques aux folliculites aiguës simples que nous avons décrites précédemment (dans des appendices enlevés pour appendicite). Rien ne manquait au tableau, pas même les lymphatiques sous-folliculaires, sous-muqueux, intermusculaires et sous-séreux, farcis de globules blancs et entourés de nombreux éléments diapédésés. Le méso était de même toujours hyperhémié » (p. 400).

« Il suffit parfois de la ligature de l'appendice avant son extirpation pour accumuler les globules blancs dans les voies lymphatiques surdistendues et le trajet des vaisseaux et des sinus périfolliculaires devient aussi apparent qu'après une injection anatomique » (p. 363).

dans un traité didactique nous intéressant spécialement en tant que médecins d'enfants (1).

M. Marfan. — M. Richardière avance que, dans les crises de vomissements à rechutes, l'acétonémie n'est pas constante. Je réponds que je l'ai toujours rencontrée. Il y a là une divergence qui porte sur un fait ; des recherches ultérieures pourront seules montrer où est la vérité.

Je n'ai pas dit que l'acétonémie pouvait servir de critérium pour reconnaître ces vomissements à répétition. Je sais trop pour cela que l'association des vomissements et de l'acétonémie peut s'observer dans d'autres circonstances et qu'elle n'a, par elle-même, aucune signification précise. Mais, ayant constaté que l'acétonémie est constante dans les crises essentielles de vomissements à rechutes de l'enfance, je l'ai faite entrer dans la définition de ce syndrome qu'elle contribue ainsi à spécifier. Je me suis expliqué làdessus dans mon premier mémoire (p. 650 et 615).

Deux cas d'hypotrophie infantile. — Réflexions sur les conséquences de ce syndrome,

par le Dr Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société deux enfants affectés d'hypotrophie d'origine gastro-intestinale.

Le premier est un petit garçon de 21 mois, qui a fixé l'attention de notre collègue M. Lesné pendant qu'il remplaçait mon ami M. Richardière à la salle Blanche ; l'autre est un garçon de 3 ans 9 mois que j'ai reçu dans ma salle Damaschino.

Avant d'entrer dans les détails descriptifs de ces deux faits, je rappellerai que l'hypotrophie, le retard du développement total de l'organisme est un syndrome extrêmement commun dans la

(1) M. Dieulafoy, dans son *Manuel de Pathologie interne*, 14e édition, tome II, p. 469-471, insiste sur le diagnostic de l'appendicite et de l'entéro-colite, assez pour qu'il soit inutile d'y revenir. Je ne puis ici que renvoyer à cet article, ainsi qu'aux leçons cliniques du même auteur.

population infantile pauvre de Paris et que cet état constitue une véritable tare qui diminue la résistance vitale, quels que soient les germes infectieux qui envahissent les organes.

Dans la première enfance de 0 à 1 an, c'est surtout la balance qui nous sert à déterminer le degré d'atrophie après les troubles gastro-intestinaux, et, à ce point de vue, on peut dire en général que les nourrissons ont *l'âge de leur poids*; dans la deuxième enfance, la pædiométrie (1), l'emploi de la toise deviennent indispensables pour préciser la même notion et il est plus juste de dire que les enfants ont *l'âge de leur taille*. Il est assez fréquent de rencontrer des enfants d'un faible poids qui sont amaigris à la suite de maladies aiguës et dont le squelette est normal. Ces enfants sont des amaigris et non des hypotrophiques.

Sans vouloir affirmer d'une manière absolue que la résistance des jeunes enfants aux diverses causes de mort est proportionnelle à leur poids et à leur taille, il est bien certain cependant que dans les *Gouttes de lait*, ce sont surtout des atrophiques que nous perdons et que les beaux nourrissons échappent à des accidents qui emportent des enfants n'ayant pas le poids et le développement de leur âge.

S'il est vrai que les nourrissons ont l'âge de leur poids quant à la résistance vitale, on ne doit donc pas s'étonner de les voir succomber en plus grand nombre quand leur développement est plus faible ; de même qu'on voit la mortalité d'autant plus grande que les enfants sont plus jeunes.

Sur 148.000 décès de 0 à 1 an, en France, il y en a 85.980 dans les trois premiers mois et seulement 62.400 dans les neuf derniers mois de la première année.

Il paraît très probable que les nourrissons qui n'ont pu atteindre le poids et le développement qu'ils doivent avoir à trois mois, courent des risques d'autant plus grands qu'ils restent plus débiles, que leur masse est moins forte.

Ce qui est vrai pour la première année de la vie, doit l'être aussi pour les années qui suivent.

(1) De παιδιον (petit enfant et μετρον, mesure).

D'après les tables de la commission de la dépopulation :

La mortalité de 0 à 1 an est de 167 p. 1000.

Dans la	2e année	—	49	»
—	3e année	—	25,4	»
—	4e année	—	16,9	»
—	5e année	—	13,2	»

Il n'est donc pas indifférent, quant à ses chances de mort, qu'un enfant ait 2, 3, 4 ou 5 ans. Or, nous voyons assez souvent des enfants qui, par leur taille, sont en retard d'une année et plus quant à leur développement total. S'ils sont assaillis par des maladies graves, tout porte à croire qu'ils réagiront comme des enfants de leur taille et non de leur âge réel : ce que nous savons déjà du processus de l'hypotrophie nous montre qu'il consiste essentiellement dans un arrêt bien réel du développement de tout l'organisme.

Voici en abrégé les deux observations cliniques des enfants hypotrophiques que je mets sous les yeux de la Société :

I. — Camille S... est un petit garçon âgé maintenant de 21 mois ; depuis deux mois il était entré à la salle Blache dans le service de M. Richardière qui a bien voulu me le céder pour que je puisse l'étudier à loisir. M. Lesné qui remplaçait M. Richardière a fait radiographier les membres de cet hypotrophique et nous n'y voyons pas d'altérations ni de déformations rachitiques du squelette sur les radiographies.

C'est donc un exemple d'hypotrophie à peu près pur ; ce type est assez rare, car nous savons bien que les processus du rachitisme et de l'hypotrophie sont habituellement combinés ; mais ils peuvent être aussi absolument distincts comme j'en ai déjà montré quelques exemples. Voyez d'ailleurs par comparaison cet enfant rachitique âgé de 16 mois avec un chapelet costal qui se dessine sous la peau du thorax, avec des épiphyses très volumineuses, des diaphyses incurvées, une fracture de l'humérus droit, etc. ; ce rachitique avec ses lésions osseuses si évidentes et si prédominantes ne ressemble en rien à notre petit hypotrophique dont le squelette est bien modelé, quoique très réduit dans son développement.

Son poids est de 6 kil. 830.

Le poids physiologique à 21 mois devrait être de 11 kilos.

Sa taille est de 65 centimètres.

La taille normale devrait être de 77 centimètres d'après nos tables.

La taille réelle de cet hypotrophique est donc celle d'un enfant de 7 mois ; le retard d'accroissement pour la taille équivaut à 14 mois.

Il a cependant 4 dents incisives.

Son teint est pâle ; son abdomen très développé ; le foie un peu gros et débordant.

Pendant son séjour à la salle Blache il a eu des alternatives de diarrhée et de constipation, avec les selles glaireuses et fétides. Il est atteint de gastro-entérite chronique. Il ne paraît pas d'ailleurs être un enfant tuberculeux.

Ses père et mère sont bien portants ; une autre fille de 4 ans est un peu retardée aussi dans son développement.

Pas de fausse couche. Cet enfant est né à terme avec un beau poids de naissance, paraît-il.

Elevée au sein par sa mère jusqu'à 16 mois ; première dent à 17 mois ; dès lors mange de tout comme ses parents. Ces écarts de régime ont suffi à entretenir la gastro-entérite actuelle ; il n'y a pas eu d'autre maladie infectieuse qui ait entravé la croissance. Il s'agit donc bien ici d'un cas d'hypotrophie en rapport avec les stagnations de poids prolongées comme on les observe dans les gastro-entérites alors que les processus de chymification et d'assimilation sont profondément troublés.

II. — Le second cas concerne un enfant âgé de 3 ans 9 mois, couché à la salle Damaschino Il est très petit, il marche, est gai, intelligent et mange assez bien. Il n'est nullement difforme ; aucune déformation rachitique du squelette.

Son poids est de 10 kil. 600, au lieu de 14 kilos poids moyen à cet âge.

Sa taille est de 83 centimètres, au lieu de 93 centimètres

Sa taille correspond donc à celle d'un enfant de deux ans et trois mois ; il est en retard de 18 mois pour la croissance du squelette en longueur.

La mère est une fille-mère très malheureuse qui a déjà perdu trois enfants, un serait mort de diarrhée, deux de méningite.

Celui-ci est né à terme, aurait été élevé à l'allaitement mixte ; dès six mois il avait des bouillies ; il est bien probable qu'il a dû fréquenter les crèches. A l'âge de trois ans il est déjà resté six semaines à l'hôpital pour une maladie indéterminée.

Tout nous porte à croire, vu la misère de la mère, que cet enfant a pâti et n'a pas reçu les aliments convenables à son âge ni comme quotité, ni comme quantité.

Ces deux faits, bien que relatifs à des enfants d'âge très différents, me paraissent rentrer dans le cadre de l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale par inanition chronique et serviront à affermir nos connaissances sur cet état morbide.

Un cas de maladie de Barlow,

par R. Meslay.

Le 15 février dernier, je fus appelé par un confrère pour soigner un bébé de 11 mois, atteint de paralysie généralisée aux quatre membres et pour laquelle je fus prié d'établir un traitement électrique.

Voici d'après les renseignements fournis par les parents, l'histoire de la maladie ; le bébé (fille) est né à terme le 20 mars 1904 ; le poids de naissance est de 4 kil. 100. Il s'agit d'un premier né, de parents bien portants ; la mère a perdu récemment une sœur d'une maladie qualifiée de langueur et, du côté du père, il faut noter un frère mort d'une affection nerveuse à 30 ans et une sœur morte tuberculeuse. Pendant 8 jours, l'enfant a pris le sein de sa mère ; puis, le lait ayant disparu à l'occasion d'une poussée fébrile rattachée à la grippe, l'enfant reçut uniquement du lait bouilli. Au dire des parents, l'enfant fut trop alimentée dès les trois premières semaines ; les biberons furent d'emblée donnés à 100 grammes toutes les deux heures, dont seulement 25 grammes d'eau de coupage et la mère assure que tout se trouvait réglé de telle façon que l'enfant absorbait près d'un litre de lait dans les 24 heures. Au départ de la garde (4e semaine), l'enfant avait de « l'embarras gastrique » et le régime ayant été réduit, ce fut peu de

chose. En fin de juin, à 3 mois, le poids était de 5 kil. 300. Avec les chaleurs viennent les troubles digestifs, selles blanchâtres, peu abondantes, difficiles à obtenir, puis 3 jours de diarrhée. L'avis du médecin est de changer le lait bouilli pour du lait stérilisé ; on s'adresse d'abord à la ferme d'Arcy ; les troubles digestifs vont plutôt en s'aggravant ; au début de juillet le poids tombe à 5 kilogrammes. La marque Val Brenne est alors substituée à la précédente et de suite les digestions deviennent excellentes ; l'enfant progresse sans la moindre rechute jusqu'à son 10e mois, c'est-à-dire en décembre 1904 ; le lait fut administré pur à partir du 5e mois, et, par doses progressivement croissantes ; la quantité pour 24 heures atteint au mois de décembre 1 litre 1/4, à ce moment, l'enfant pèse 8 kil. 300. Les premières dents sont sorties aux dates suivantes : en octobre (7e mois) les deux incisives inférieures ; à 9 mois sa première incisive supérieure et quelques jours après, la 2e incisive supérieure, puis la 3e.

C'est en fin de décembre que les troubles sont apparus ; tout d'abord les jambes deviennent molles, ne s'agitent plus aussi activement et même elles sont douloureuses.

5 *janvier*, l'appétit devient irrégulier ; il se perd pendant quelques jours.

10. — Apparition de la 3e incisive supérieure. Pendant tout ce temps, les jambes sont complètement immobilisées et extrêmement douloureuses ; quand on tente d'examiner l'enfant, elle pousse des cris déchirants.

En même temps, les jambes se gonflent surtout au-dessus des chevilles.

20. — Les douleurs de jambes paraissent moins fortes, mais un fort accès de fièvre se produit, ainsi que la nuit suivante ; les lèvres sont alors tuméfiées ; les urines tachent les couches en jaune rouge ; elles sont émises en faible proportion ; les selles, d'abord bien digérées et jaunes, deviennent difficiles, foncées avec mauvaise odeur.

25. — Le bras droit ne fonctionne qu'avec gêne. Cette gêne gagne bientôt le bras gauche ; l'enfant ne peut pas avancer les bras ni les détacher du corps.

Cependant on peut prendre les membres supérieurs, les faire mou-

voir en tous sens, sans que l'enfant éprouve de douleurs contrairement aux membres inférieurs ; ceux-ci restent absolument inertes.

A cette époque se seraient manifestées sur les avant-bras des plaques rouges plus ou moins violettes.

Depuis plusieurs semaines on présente à l'enfant 7 biberons par 24 heures ; elle n'en prend complètement que 3 ; les autres ne sont bus qu'au tiers ou à moitié, et pour remplacer ce manque de lait les parents donnent de la farine lactée une fois par jour. La 4e incisive du haut perce en fin de janvier.

Quelques jours après (début de février) les gencives sont tuméfiées, violacées au pourtour des petites dents ; elles sont douloureuses et quand l'enfant a pris la tétine du biberon quelques minutes elle la rejette sans vouloir la reprendre.

Le traitement consiste alors en quelques laxatifs (lavements, suppositoires, magnésie), bains vineux, frictions alcoolisées.

C'est en cet état que je la trouve le 15 février, étendue inerte, à plat sur un coussin et immobile des quatre membres. On fait des bras ce que l'on veut, tandis qu'aux jambes les mouvements communiqués ont pour effet de faire violemment crier le bébé. Ces deux membres inférieurs sont tout œdémateux surtout dans le segment de la jambe et spécialement à gauche ; ils sont tout déformés par cet œdème et se présentent en abduction, flexion de la jambe sur la cuisse, de cette dernière sur le bassin avec rotation légère en dehors.

Venu pour faire une séance d'électrisation, j'indique les places à donner aux plaques d'un appareil à courant continu de Chardin et je ne revois l'enfant que six jours après : le 19 février l'enfant a sorti ses septième et huitième dents ; elle refuse une grande partie de ses biberons et ne prend pas plus de 600 grammes de lait avec sa bouillie de farine lactée de la valeur d'un biberon ; la pâleur augmente et les yeux se creusent. C'est à cette seconde visite que les parents me mettent au courant de la marche exacte de la maladie. En palpant les membres inférieurs, je note un gonflement volumineux, globuleux des extrémités des os au voisinage des genoux, aux deux articulations tibio-tarsiennes, surtout à droite. Aux membres supérieurs, toujours plus ou moins inertes on ne note rien de semblable par la palpation. Les urines tachent les couches en rouge cerise.

En apprenant que l'enfant est depuis plusieurs mois à l'usage exclusif de lait stérilisé et de farine lactée, la notion de scorbut infantile auquel je commençais à penser, prend corps dans mon esprit et le diagnostic de maladie de Barlow se pose. Toutefois, étant donné la rareté relative de cette affection et le petit nombre de cas qu'on peut en observer, je demande que ce diagnostic soit confirmé. Le 22 février, je présente la malade à M. le Dr Guinon qui, confirmant le diagnostic sur les symptômes ci-dessus et d'après un vrai chapelet sterno-costal avec l'aspect spécial des gencives et l'hématurie, applique le traitement suivant : 3 cuillerées à café de jus d'oranges par 24 heures ou à son défaut jus de raisin ; petite purée de pommes de terre alternant avec une soupe à la farine d'orge ou d'avoine ; suppression de tout lait stérilisé et farine lactée ; 1 biberon de lait cru chaque matin ; le reste simplement bouilli.

Le traitement a commencé le 23 février avec 685 grammes de lait frais, la purée de pommes de terre de 130 grammes, les 3 cuillerées à café d'orange. Il a été continué sans changement et sans aucune difficulté jusqu'au 9 mars. De ce jour-là, on a donné quelques bouillies au bouillon de légumes et à l'heure actuelle l'enfant le continue (18 mars) avec 1.000 grammes de lait, une bouillie au bouillon de légumes et la purée de pommes de terre alternant. Les membres supérieurs ont recouvré l'intégrité de leurs mouvements ; les membres inférieurs remuent bien et l'enfant est capable de s'asseoir sur le tapis et de se traîner ; il n'y a plus trace d'œdème ; les gonflements osseux juxta-articulaires ont sensiblement diminué (moitié) ; il n'existe plus de douleur ; les urines sont absolument claires ; les gencives normales supportent le contact de la tétine sans la moindre difficulté ; les petites molaires sont sur le point de percer ; enfin l'enfant a recouvré son entrain. Pendant trois jours, il y a eu un peu de diarrhée qui a fait remplacer le jus d'orange par celui de raisin ; au bout de ce temps on est revenu au premier que l'enfant prend encore sans la moindre difficulté ni inconvénient.

M. Guinon. — Voici un exemple de plus d'un lait que nous

connaissons comme très bien supporté par le tube digestif des enfants et qui, néanmoins, donne lieu à la maladie de Barlow.

M. Variot. — Le lait Val Brenne n'est pas le seul qui ait été incriminé dansla production du scorbut infantile à Paris. Le plus grand nombre des cas connus sont imputables au lait maternisé par la méthode de Gœrtner, quelques autres au lait de la marque Nectar conservé par l'oxygène sous pression. Notre collègue M. Aviragnet a bien aussi rapporté un cas qu'il a imputé au lait Gallia, mais j'ai critiqué cette observation dans laquelle on relève des températures de 39° et 40°, des abcès, des éliminations de séquestres et tout un cortège d'accidents qui ne rentrent pas dans le cadre du scorbut infantile mais plutôt dans celui de l'ostéomyélite.

Depuis douze ans que je manie le lait (Gallia) stérilisé à 108°, plus de 450.000 litres sur plus de 3.000 enfants, jamais je n'ai rencontré un seul cas de maladie de Barlow. Quant au lait Val Brenne il a déjà été mis en cause par notre collègue M. Comby et plus tard par M. Apert qui soigna plusieurs nourrissons à la consultation de l'hôpital Tenon, atteints de scorbut et qui recevaient ce lait. M. Breton (de Dijon) relata un fait semblable avec ce même lait.

Le lait Val Brenne n'est pas *mouillé* comme l'avait d'abord avancé M. Comby, mais il est pulvérisé, sous une très forte pression, au travers d'une filière très fine sur un butoir d'argent. Ainsi la cuticule des globules butyreux est brisée, le beurre est émulsionné et ne peut plus se baratter pendant les transports, mais il est bien probable que cette opération physique qui consiste à pulvériser le lait dans l'atmosphère, l'altère chimiquement par oxydation de l'oléine ? et ce qui est certain c'est que sa valeur alibile est modifiée.

M. Decherf lit un travail *sur l'emploi du babeurre dans les gastro-entérites.*

Rapporteur : M. Ausset.

M. Zuber communique un cas de *syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans.*

Rapporteur : M. Apert.

M. Armand-Delille présente *un cas de maladie de Rayuaud.*

Séance du 21 février (*Fin*).

Rhumatisme, endocardite et pelvi-péritonite chez des fillettes atteintes de vulvite blennorrhagique,

par le Dr E. Rist,

La vulvite blennorrhagique est une affection extrêmement fréquente dans la clientèle de nos hôpitaux d'enfants. Elle est fort difficile à guérir radicalement, et résiste avec une déplorable ténacité aux tentatives thérapeutiques les plus efficaces en apparence. Peu dangereuse par elle-même, elle expose l'enfant qui en est atteinte à des complications sérieuses, qui sont, je crois, moins rares qu'on ne l'admet généralement. Elles sont, en effet, souvent méconnues, parce qu'elles empruntent le masque d'affections très différentes, que l'on observe communément chez l'enfant. C'est pourquoi j'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt de rapporter à titre d'exemples la relation de deux cas que j'ai eu l'occasion de suivre récemment dans le service de mon maître, M. le Dr Guinon, à l'hôpital Trousseau.

Obs. I. — La jeune Germaine N..., âgée de 10 ans, est entrée à l'hôpital le 22 novembre. Malade depuis quatre jours, elle a commencé par avoir des douleurs dans les jambes et dans le ventre, de la céphalée, quelques vomissements. A son entrée, elle a de la fièvre (38° 8), et ses douleurs se sont localisées dans le genou gauche. L'articulation est légèrement gonflée et contient du liquide en petite

quantité ; la palpation réveille des sensations douloureuses surtout au niveau des insertions ligamenteuses. Le premier bruit cardiaque est éteint à la pointe. Il y a des traces d'albumine dans les urines. L'enfant est mise au repos au lit, et on lui ordonne de l'aspirine à la dose de 4 grammes par jour.

Au bout de trois jours, la fièvre et les douleurs ont disparu, mais les signes d'endocardite persistent.

L'enfant que l'on pensait avoir été atteinte de rhumatisme articulaire aigu franc, semblait être guérie, et l'on se disposait, après une quinzaine, à la rendre à ses parents, lorsque se développèrent chez elle avec une certaine brusquerie, le 5 décembre, des signes de péritonite : fièvre, vomissements, accélération du pouls, avec douleurs et ballonnement du ventre. La palpation de l'abdomen ne révélait aucune localisation appendiculaire ; il était douloureux dans toute son étendue, dur et mat dans la région sus-pubienne. Le toucher rectal faisait percevoir une masse indécise dans le cul-de-sac de Douglas. C'est à ce moment que l'on s'aperçut que l'enfant était atteinte d'un écoulement purulent vulvaire, abondant, où l'examen bactériologique fit découvrir des gonocoques à l'état de pureté.

L'état général devenant très alarmant, les vomissements augmentant de fréquence et rendant toute alimentation impossible, le facies se grippant, et le pouls battant à plus de 120 par minute, nous demandâmes à M. Faure, alors chirurgien de l'hôpital, de voir la malade, et une intervention immédiate fut décidée.

La laparotomie médiane sous-ombilicale ne fit découvrir aucun foyer purulent dans la cavité abdominale. Les anses intestinales étaient turgescentes et congestionnées. Les annexes étaient le siège d'une congestion intense. Dans le cul-de-sac de Douglas on voyait quelques petites fausses membranes jaunes et visqueuses où l'examen microscopique révéla la présence du gonocoque en petites quantités. On fit un drainage large, au Mikulicz, de la cavité abdominale laissée ouverte.

L'amélioration, légère au début, devint ensuite très sensible.La plaie opératoire se cicatrisa rapidement et l'enfant était le 25 janvier, com-

plètement guérie, mais conservait au niveau de la pointe, un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

La survenue de cette pelvi-péritonite blennorrhagique nous fit réformer notre diagnostic primitif, et il nous paraît évident que notre malade avait eu un rhumatisme blennorrhagique avec endocardite de même nature.

Obs. II. — Chez notre seconde malade, Claire M...., nous avons observé le même complexus symptomatique, avec cette différence que les éléments s'en sont présentés dans un ordre chronologique inverse. C'est une fillette de 10 ans 1/2, que sa mère amenait à l'hôpital parce qu'elle avait, tous les mois environ, une « crise nerveuse », durant un jour environ, et s'accompagnant de douleurs de ventre et de vomissements.

Entrée le 15 décembre à l'hôpital, elle paraît être parfaitement bien portante pendant quinze jours. On découvrit seulement qu'elle avait une vulvite à gonocoques. Brusquement, le 29 décembre, elle fit une ascension thermique à 40° 2, et en même temps commença à se plaindre de vives douleurs abdominales. Le ventre était ballonné, tendu, uniformément douloureux, mais avec deux maximum au niveau du cæcum et de l'angle gauche du côlon. Langue sèche, couverte d'un enduit fuligineux, vomissements, accélération du pouls, facies péritonéal. En même temps que s'installaient ces symptômes, l'enfant fit une crise nerveuse de nature nettement hystérique.

M. Rieffel, qui vit l'enfant alors, pensa d'abord à une appendicite et conseilla d'attendre avant d'opérer, et d'instituer un traitemen médical : lait, opium et glace sur le ventre. Sous l'influence de cette thérapeutique, l'amélioration fut rapide. Au bout de quatre jours, le palper abdominal avait cessé d'être douloureux, et le toucher rectal permettait d'établir l'existence d'un léger empâtement douloureux, gros comme une noix, dans la région annexielle droite.

Le 23 janvier, l'enfant, s'étant levée pour la première fois, fit une ascension thermique à 39°, et l'on constata en même temps un gonflement douloureux du poignet gauche, puis de l'articulation méta-

carpo-phalangienne du pouce du même côté. Le lendemain on notait un bruit de frottement péricardique à la base du cœur et un assourdissement du premier bruit à la pointe.

Un traitement au salol fit assez rapidement rétrocéder ce rhumatisme blennorrhagique ; mais l'enfant conserve aujourd'hui les signes d'une insuffisance mitrale.

On peut se demander en présence de ces faits, qui sont loin d'être rares, si un nombre assez important de cas de rhumatisme articulaire chez les filles ne doivent pas être rattachés à l'infection blennorrhagique, et si celle-ci ne joue pas dans l'étiologie des cardiopathies valvulaires datant de l'enfance un rôle plus fréquent que l'on n'est accoutumé à l'admettre. Il est remarquable, de voir en effet que ce rhumatisme blennorrhagique des petites filles n'offre pas les caractères de fixité et de ténacité qu'on lui reconnaît d'ordinaire chez l'adulte. Il guérit rapidement, et les médicaments salicylés paraissent exercer sur son évolution une heureuse influence. L'erreur est donc facile, et, si l'on tient compte de la fréquence très grande de la vulvite à gonocoques chez les fillettes qui sont soignées dans nos hôpitaux parisiens, on peut admettre que les occasions de la commettre sont nombreuses.

Une autre question que je voudrais soulever, est celle de l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans ces cas de pelvi-péritonite blennorrhagique. Notre première malade a parfaitement guéri après laparotomie, Mais M. Faure se demandait avec nous si l'évolution n'eût pas été la même sans opération ; l'état du péritoine constaté pendant l'intervention était loin de montrer l'urgence de celle-ci. D'autre part, notre deuxième malade qui avait présenté des symptômes tout aussi alarmants, n'a eu, du fait de l'abstention chirurgicale, à souffrir aucun préjudice ; elle a guéri très promptement. Néanmoins, on a cité, rarement il est vrai, des cas mortels. Il serait donc très précieux de savoir quelles sont les indications opératoires chez ces malades.

M. Broca. — Je tiens à dire que je crois en principe mauvais le traitement de la péritonite à gonocoques des petites filles par la laparotomie. Cette péritonite est assez fréquente dans nos services de chirurgie, où trois ou quatre fois par an j'en vois, avec le diagnostic d'appendicite. Quelqu'alarmant qu'ait été l'ensemble symptomatique, toutes les fillettes que j'ai observées ont guéri spontanément ; seule a succombé une enfant que j'ai opérée il y a une douzaine d'années, à mon corps défendant d'ailleurs.

M. Variot. — M. Rist se demande s'il convient d'intervenir dans les péritonites à gonocoques chez les petites filles. Il y a quelque temps, M. Northrup a rappelé l'histoire de deux sœurs dont l'une fut laparotomisée, car on fut très effrayé de l'évolution initiale des accidents ; l'autre sœur fut aussi atteinte de péritonite, ne fut pas opérée et guérit.

J'ai vu à la salle Gillette deux sœurs de huit et dix ans, dont j'ai publié l'histoire dans la *Gazette des hôpitaux* et qui furent atteintes de péritonite au cours de vulvite. Toutes deux guérirent malgré des accidents très graves au début ; en trois jours la fièvre était tombée et la convalescence fut très rapide.

D'après mon expérience et d'après mes lectures, je pense qu'il est préférable de ne pas intervenir chirurgicalement dans la péritonite blennorrhagique.

C'est une maladie à grand fracas, mais qui se termine bien en général.

M. Netter. — J'ai observé huit cas de péritonite blennorrhagique, la plupart succédant à la scarlatine. Quelques-uns des cas furent graves. Aucun cas ne fut opéré et tous guérirent. Je me suis toujours félicité de n'avoir jamais poussé à l'intervention

M. Comby. — J'ai publié autrefois l'histoire de huit cas de péritonite gonococcique, dont deux très graves, pour lesquels j'avais consulté M. Brun. Le chirurgien, croyant à de l'appendicite, refusa d'intervenir à cause de la petitesse du pouls et de la faiblesse des

malades. Cependant toutes ces fillettes ont guéri sans opération. Je crois qu'il ne faut pas toucher à ces péritonites.

M. Rist. — Connaît-on des cas de mort dans ces péritonites ?

M. Comby. — On n'en connaît guère qu'un seul, publié par Baginski ; mais c'était un cas complexe, ainsi je me rappelle, entre autres détails, que l'ovaire baignait dans le pus, etc.

M. Broca. — Je suis heureux d'être du même avis que mes collègues. Je n'ai opéré qu'un cas de péritonite blennorrhagique ; il y a douze ans de cela ; je l'opérai presque malgré moi, parce qu'on insista pour m'y pousser et aussi parce que l'enfant avait un aspect *cyanique* particulier, que j'ai retrouvé depuis dans d'autres cas semblables et qui me semble un peu spécial ; l'enfant mourut. Depuis je me suis toujours abstenu et je m'en suis bien trouvé. On a rappelé tout à l'heure un cas mortel rapporté par Baginski ; cela est possible, mais c'est un cas extraordinaire. Presque tous les cas analogues guérissent, donc il n'y faut pas toucher. L'intervention leur fait courir plus de risques que l'affection abandonnée à elle-même.

Correspondance :

M. Zuber pose sa candidature au titre de membre titulaire de la Société.

M. Decherf pose sa candidature au titre de membre correspondant.

Reçu de M. Rudolf Fischl :

1° Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson ;

2° Contribution à l'extirpation expérimentale du thymus chez les jeunes animaux, etc.

De M. Imerwohl, de Jassy :

1° Traitement de la syphilis chez des enfants par les injections de sublimé, d'après la méthode du professeur Lucasiewicz ;

2° Les injections intra-musculaires de sublimé à dose massive contre la syphilis infantile.

ERRATUM :

Bulletin de février 1905 : Rapport de M. Bezançon sur un travail de Mme Nageotte :

Page 70, ligne 20, au lieu de « *syphilitique* », lire « CYPHOTIQUE ».

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *avril à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 18 avril 1905.

Présidence de M. BROCA.

SOMMAIRE. — MM. Sevestre et Saillant. Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles. *Discussion* : MM. Variot, Sevestre. — M. Mauclaire. Pelvipéritonite gonococcique aiguë chez une jeune fille de 15 ans. Guérison sans intervention. *Discussion* : MM. Comby, Rist, Richardière, Mauclaire, Broca, Variot, Rist, Sevestre, Mauclaire, Broca. — MM. Nobécourt et Paisseau. Un cas d'achondroplasie. *Discussion* : MM. Variot, Guinon. — M. Variot. Sur les caractères cliniques et le diagnostic de la rubéole. *Discussion* : MM. Sevestre, Guinon, Comby, Variot.— M. Ausset. Rapport sur un mémoire de M. Decherf (de Tourcoing). Traitement des gastro-entérites aiguës et chroniques chez les enfants par le babeurre. — M. Apert. Rapport sur un travail de M. Zuber : Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans.
Candidatures.

Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles,

par MM. Sevestre et A. Saillant.

La fillette de 9 ans que nous avons l'honneur de présenter à la Société a été amenée à l'hôpital Bretonneau, salle Jules Simon, le 27 février 1905 à midi.

Aînée de deux autres enfants, l'un de quatre ans ans et demi, l'autre de treize mois, elle est née à terme de parents bien portants et a été élevée au sein jusqu'à dix-sept mois. A part une varicelle et une coqueluche qu'elle fit presque simultanément à l'âge de 6 ans, elle n'a jamais été malade.

Dans la nuit du 25 février elle a été prise d'une céphalalgie violente avec vomissements et mal de gorge.

Actuellement, l'enfant se plaint surtout de la gorge et d'une douleur très intense dans le bras droit.

Examen. — La malade est très abattue ; le visage est pâle et les yeux profondéments excavés. Aucune éruption sur le corps. Le ventre est souple ; le foie ne déborde pas les fausses côtes et la rate n'est pas perceptible.

L'attention est immédiatement attirée vers le bras droit dont la fillette se plaint sans cesse. Ce bras peut être mobilisé dans tous les sens sans qu'on provoque de douleurs ; mais la pression même légère au niveau de la tête humérale arrache des cris ; il semble que l'extrémité humérale soit légèrement augmentée de volume ; pas de rougeur de la peau, pas de ganglions axillaires douloureux.

La gorge est uniformément rouge, l'amygdale droite est un peu tuméfiée. Langue saburrale.

D'ailleurs, rien dans le poumon ni au cœur qui bat régulièrement.

En faisant asseoir la malade on remarque une légère raideur des muscles de la nuque et du dos qui ne permet pas d'étendre complètement les jambes sans provoquer de douleurs.

Urines normales.

Le diagnostic posé est celui d'ostéomyélite aiguë. M. le docteur Felizet appelé, en présence de la température qui est à 37°2, conseille l'expectative.

1er *mars*. — La température est à 39°3, le pouls régulier ; il n'y a pas eu de vomissements, mais la constipation a persisté. L'enfant se plaint davantage de sa tête, mais le signe de Kernig n'est pas plus accentué.

En revanche des douleurs sont apparues au niveau des genoux ; l'épaule est moins douloureuse.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu.

Dans l'après-midi, la température monte à 40° 4 ; la malade est très agitée et se plaint violemment de la tête.

A 5 heures elle se lève et sur le champ apparait un strabisme convergent extrêmement marqué.

Le diagnostic de méningite s'impose et la ponction lombaire ramène un liquide purulent qui donne au frottis des polynucléaires et des diplocoques à la fois extra et intra-cellulaires qui ne prennent pas le Gram.

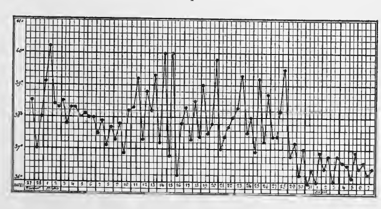
2. — A la suite de la ponction, l'agitation et la céphalalgie ont presque disparu. Mais les contractures augmentent : la nuque est rigide et le signe de Kernig extrêmement marqué. Le strabisme ne s'est pas amendé ; pas d'inégalité pupillaire, pas d'herpès labial.

Le pouls est irrégulier.

L'enfant a conservé toute sa lucidité et répond bien aux questions qu'on lui pose.

Une purgation administrée la veille a produit quatre selles jaunes liquides.

Ponction lombaire : liquide très louche, sans forte tension, donnant après deux ou trois minutes de centrifugation un culot purulent considérable ; l'examen microscopique montre des polynucléaires et des méningocoques très nombreux. Bains chauds à 36° toutes les six heures et 0, 20 de calomel en quatre prises.



3. — Abattement extrême. Strabisme moins accentué. Le Kernig persiste et le pouls est toujours irrégulier.

La malade urinant dans les bains, les urines ne peuvent être recueillies intégralement, mais elles n'atteignent pas un litre.

Ponction lombaire, 25 centimètres cubes : liquide louche, forte tension, nombreux polynucléaires et méningocoques.

L'ensemencement sur sérum solidifié fait lors de la première ponction donne une culture pure de méningocoques.

Calomel 0, 15 en trois prises.

4. — Amélioration notable, la malade est plus éveillée et le strabisme est en voie de régression. Mais le moindre mouvement imprimé à la tête arrache des cris.

Ponction lombaire, 40 centimètres cubes : liquide moins louche,

culot moins considérable : polynucléaires et méningocoques en grand nombre.

Les jours suivants le strabisme disparait, l'enfant fait d'elle-même quelques mouvements et arrive même à s'asseoir seule dans son lit, les jambes fléchies. Le pouls devient régulier ; la constipation est combattue par des lavages d'intestin.

Isolée dans un box jusqu'à ce jour, la fillette est mise dans la salle commune.

10. — Etat satisfaisant. La douleur de l'épaule droite et des genoux a reparu hier ; elle a cédé aux applications de salicylate de méthyle.

11. — Un vomissement alimentaire. La malade est abattue. Le pouls est à 136 avec quelques irrégularités.

Pas de céphalée. Le signe de Kernig a presque complètement dis paru.

Calomel 0, 20 en quatre prises ; les bains sont continués.

13. — La température est montée bien au-dessus de 39° ; l'état général est mauvais. L'enfant est très abattue, et demeure enfouie sous ses couvertures sans pouvoir regarder le jour. Elle pousse continuellement des cris aigus provoqués par une céphalée martelante qui ne la quitte plus. Néanmoins elle a conserve toute sa lucidité.

14. — L'état général est toujours très mauvais ; l'enfant a été isolée hier et on a fait l'obscurité dans sa chambre.

La photophobie et la céphalée sont toujours aussi intenses.

Le Kernig est très marqué et l'enfant, couchée en chien de fusil, se refuse à tout mouvement.

Pouls petit et rapide, mais régulier.

Pas de strabisme, pas d'herpès labial.

Ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide louche, culot long à se former ; nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, pas de microbes.

15. — A la suite de la ponction une détente s'est produite et ce matin le pronostic paraît moins sombre.

L'enfant est toujours profondément abattue, se refuse à regarder le jour et à faire le moindre mouvement ; mais la céphalalgie est beaucoup moins marquée.

Les urines, qui n'atteignent pas un litre, sont normales. Ponction lombaire, 40 centimètres cubes : liquide plus trouble que celui de la veille, renfermant de rares méningocoques, de nombreux polynucléaires et quelques lymphocytes.

Calomel 0, 30 en quatre prises.

16 et 17. — Deux ponctions lombaires de 30 centimètres cubes chacune : le liquide, légèrement trouble, renferme des polynucléaires, des lymphocytes et quelques méningocoques.

La céphalée et la photophobie s'atténuent ; le Kernig est toujours très marqué. Pouls régulier.

18. — La céphalée a disparu ; le Kernig est atténué.

Ponction : 18 centimètres cubes de liquide presque clair avec des polynucléaires, de nombreux lymphocytes et de rares méningocoques.

Les jours suivants, oscillations thermiques et alternatives dans l'état général.

La céphalée, les irrégularités du pouls reparaissent certains jours.

23-25-26. — Ponctions lombaires ; liquide de moins en moins trouble avec polynucléaires, nombreux lymphocytes ; on ne trouve plus de méningocoques.

A partir du 27 amélioration progressive : l'enfant va régulièrement à la selle sans lavage d'intestin ; le pouls devient régulier ; la céphalalgie et les contractures disparaissent.

La dernière ponction faite le 27 donne un liquide citrin renfermant des lymphocytes et quelques polynucléaires.

La malade amaigrie, les traits tirés, demande à passer dans la salle commune. Les bains sont supprimés.

30. — On commence l'alimentation et le 8 *avril* on lève l'enfant. La température se maintient à 37° et l'état général s'améliore de jour en jour.

Le urines restent rares ; depuis la seconde crise elles n'ont guère dépassé un demi-litre.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes que nous relèverons rapidement.

Le diagnostic était fort délicat au début et l'existence d'une

douleur très accentuée au niveau de l'épaule droite était bien faite pour l'égarer et faire penser à une lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus, particulièrement à une ostéomyélite ; puis l'apparition de douleurs dans les genoux, en même temps que diminuait la douleur de l'épaule, devait faire songer au rhumatisme. Mais bientôt la constatation du strabisme, jointe à l'existence de la céphalalgie et du signe de Kernig, montrait qu'il s'agissait en réalité d'une méningite cérébro-spinale ; ce diagnostic était d'ailleurs confirmé par la ponction lombaire qui ramenait un liquide purulent dans lequel le microscope décelait des polynucléaires et des méningocoques très nombreux.

Les ponctions répétées les jours suivants amenèrent presque chaque fois un amendement assez notable des symptômes et, au bout de 8 à 10 jours, la maladie parut s'améliorer. Elle ne tarda pas cependant à reprendre avec une nouvelle intensité, déterminant des symptômes beaucoup plus graves. Fait assez particulier, pendant cette rechute, les ponctions lombaires ramenaient un liquide progressivement moins trouble, puis de plus en plus clair; on constatait à mesure la disparition des méningocoques puis des polynucléaires, les lymphocytes existant presque seuls dans le liquide citrin de la dernière ponction. Il y eut en tout 12 ponctions qui donnèrent au total 350 centimètres cubes de liquide. Il n'est pas douteux que presque toujours ces ponctions furent suivies d'une amélioration, malheureusement passagère ; et il nous a bien semblé que concurremment avec les bains chauds elles ont contribué à la guérison.

Parmi les symptômes observés, nous noterons la conservation de l'intelligence qui persista pendant toute la maladie ; malgré ses souffrances, souvent fort vives, l'enfant répondait nettement aux questions qu'on lui posait.

La quantité des urines, pendant toute la maladie, a été assez peu abondante et n'a jamais atteint un litre. On n'a pas observé en particulier de crises polyuriques analogues à celles qu'ont signalées Lœper et Gouraud et dont Letulle et Lemierre ont rapporté récemment un nouvel exemple.

A aucun moment non plus il n'y a eu d'herpès labial.

Enfin, et c'est un fait sur lequel nous insisterons particulièrement, *la malade a guéri d'une façon complète*, sans conserver aucun symptôme, aucune séquelle, comme il est arrivé dans certains cas, et comme nous le voyons en ce moment même sur une fillette de 11 ans, entrée ces jours-ci dans le service pour une hémiplégie gauche avec contractures, consécutive à une méningite aiguë traitée en ville.

M. Variot. — Je puis rapprocher de l'observation de M. Sevestre un fait qui présente de grandes similitudes concernant une petite fille de 8 ans soignée à la salle Gillette. Elle entra pour des douleurs très intenses dans la hanche et le genou datant de quelques jours avec une fièvre modérée, 38° et 38°5. Les douleurs de la hanche droite sont très fortes, la cuisse est en demi-flexion, les muscles contracturés, le genou assez tuméfié, extrêmement douloureux à la pression. L'attitude du membre est celle de la coxalgie. Les jours suivants le salicylate de soude et la pommade au salicylate de méthyle furent impuissants à diminuer les douleurs.

L'état resta stationnaire pendant une dizaine de jours ; alors survinrent des vomissements répétés, presque incoercibles, avec céphalée violente et tenace, raideur légère de la nuque, et signe de Kernig bien net. On pratiqua une ponction lombaire qui donna un liquide très trouble avec grande prédominance de polynucléaires. On prescrivit les bains chauds et on répéta les ponctions lombaires au grand bénéfice de l'enfant. Les douleurs articulaires étaient beaucoup atténuées en même temps que se montraient les troubles méningés.

La température s'éleva par grandes oscillations, atteignant 40°, 40°6 même, avec des rémissions de un jour ou deux à 39°, en même temps que nous retirions du liquide louche par les ponctions lombaires. L'enfant était à peu près guérie des accidents méningés lorsqu'elle contracta la rougeole. Cette maladie éruptive eut une évolution favorable et n'entrava pas la guérison qui est définitive, d'après ce que m'apprit M. Richardière.

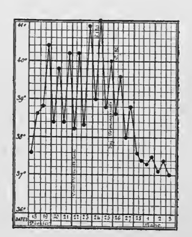
M. Sevestre. — Dans notre observation la douleur était intense dans l'épaule et l'enfant était très difficile à examiner. Son état fut très grave pendant quinze jours.

Pelvipéritonite gonococcique aiguë, chez une jeune fille de 15 ans. — Guérison sans intervention,

par M. le Dr Mauclaire.

Je désire rapprocher l'observation suivante des cas semblables déjà rapportés ici récemment et émettre cependant des conclusions contraires à celles qui ont été admises en général.

Obs. — H. B.., âgée de 15 ans, entre le 18 février 1905 à l'hôpital Hérold-St-Louis. Ultérieurement elle affirma avoir été violée (?) cinq jours auparavant. Elle entre à l'hôpital pour une large plaie de la région



fessière, tout près du sillon interfessier, plaie qui serait survenue dans une chute sur un vase de nuit (?). Actuellement cette plaie ne présente aucune rougeur au niveau de ses bords. Le matin la température de la malade est 37°6 et le soir 38°6.

Les 19, 20 et 21, la malade est fatiguée ; elle a 38° 4 le matin et approximativement 40° le soir ; la plaie cependant paraît normale.

Le 22. — Vomissements alimentaires. L'enfant se plaint d'une douleur abdominale un peu au-dessus de l'arcade crurale, au niveau de l'orifice interne du canal inguinal. L'abdomen n'est pas ballonné, légère submatité à la partie inférieure de la fosse iliaque droite.

Le 23. — La température monte le soir à 40°8. A ce moment seulement on s'aperçoit que la malade tache son linge. Elle a une vulvo-vaginite très intense, l'écoulement est très abondant et verdâtre. L'enfant dit qu'il est survenu 48 heures après avoir été violée. Actuellement la miction est très douloureuse. La douleur abdominale inférieure est aussi très vive. Le facies est fatigué mais non grippé. Une vessie de glace est appliquée sur le ventre. Des injections vaginales de permanganate au millième furent faites matin et soir.

Le 24 au soir, la température monte à 41°2 ; le pouls est à 130. Au toucher rectal on ne sent pas de collection dans le pelvis.

Etat saburral. Constipation, vomissements, mais le facies n'est pas altéré. Même traitement.

Le 25. — Amélioration évidente au moment où j'allais me décider à intervenir par une laparotomie exploratrice.

La douleur abdominale est moins vive ; la température est encore de 38°8 le matin, 40° le soir.

Le 26. — Température, 38°6 le matin et 39°6 le soir. L'état général est meilleur.

L'examen du pus vulvo-vaginal fait par M. de Fourmestraux, interne du service, y décèle des gonocoques.

Le 28. — La température devient normale.

L'écoulement vulvo-vaginal commence à diminuer. Il n'y a plus de douleur abdominale.

La malade quitte l'hôpital le 12 mars.

La lecture des observations déjà publiées nous montre que dans les infections gonococciques péritonéales chez l'enfant, il faut bien distinguer les trois formes suivantes : les *pelvi-péritonites*, les *péritonites sous-ombilicales* et les *péritonites généralisées*. La diffusion de la douleur dans le pelvis chez notre malade dé-

montre bien qu'il ne s'agissait pas d'une simple salpingite. L'absence de douleur ombilicale et sus-ombilicale démontrait que l'infection et la réaction péritonéale étaient limitées au pelvis. C'est pourquoi j'ai hésité à intervenir.

Un point intéressant, c'est celui du traitement. Beaucoup d'auteurs (Comby, Netter, Variot, Guinon, Broca) se sont montrés dans les discussions récentes partisans de l'abstention chirurgicale parce que la péritonite gonococcique a un début brusque, des symptômes généraux graves, mais l'amélioration est précoce, inespérée et définitive. Le traitement serait donc « exclusivement médical ». Ce n'est pas mon avis, bien que la guérison ait été obtenue sans opération dans le cas rapporté ci-dessus. *Certes, pour les formes légères, le traitement médical est évidemment indiqué*, mais pour les formes avec symptômes alarmants, je crois que le traitement chirurgical peut avoir ses indications.

En effet, si on étudie de près les observations publiées on voit que souvent il ne s'agit pas d'infection péritonéale gonococcique pure, car dans le pus péritonéal on a trouvé des gonocoques associés au staphylocoque, ou au streptocoque (Loven, Baginsky) (1).

En outre, je rappellerai les sept cas mortels signalés ici par Aguinet (2) (cas de Loven, Huber, Baginsky, Caillié, Steven, Charrier), plus le cas rapporté ici par Broca.

Je pense qu'il faut être moins optimiste et je préfère la formule opportuniste de M. Sevestre (3), d'après laquelle « il faut intervenir si la situation est menaçante et ne pas attendre qu'elle soit compromise. Si la laparotomie fut souvent suivie de mort, c'est qu'elle a été faite trop tard ».

Il faut donc,à mon avis,se conformer aux indications générales de l'intervention dans les cas de péritonites et se baser par conséquent sur la généralisation du ballonnement, de la douleur, l'intensité des vomissements, le facies, l'existence d'une collection pelvienne, etc.

(1) Cités par Dubreuil, Thèse Paris, 1904, p. 24, 29 et 55.
(2) Aguinet, *Société de Pédiatrie*, 1901, rapport de M. Comby.
(3) Sevestre, *Société de Pédiatrie*, 1902.

Sur les sept cas dans lesquels la laparotomie a été faite il y a cinq guérisons (Huber, Braquehaye, Sevestre, Legueu, Rist-Faure, Northrup) et deux morts (Huber, Broca).

Sur les huit cas de mort la laparotomie n'a été faite que deux fois (Huber, Broca). Dans ces huit observations on a trouvé le plus souvent une péritonite généralisée, ou du pus dans les trompes (Loven), dans le cul-de-sac de Douglas (Baginsky), etc.

Ce qui m'étonne, c'est que la majorité des membres de la Société ait toujours vu guérir, sans intervention, les cas observés. Mais il m'a paru utile d'attirer encore l'attention sur ces péritonites gonococciques infantiles, car jusque maintenant elles ont été parfois confondues avec des péritonites appendiculaires et opérées comme telles. Des observations nouvelles montreront bien si la guérison sans intervention est la règle, *pour les formes graves* qui sont évidemment moins fréquentes que les formes légères.

M. Comby. — Pourquoi M. Mauclaire qui est interventionniste dans la péritonite gonococcique des petites filles n'a-t-il pas opéré la petite malade puisque sa température a été très élevée, 41° et au-dessus ? C'était, semble-t-il, le moment de mettre en pratique sa théorie.

M. Rist. — Je ferai remarquer que dans la plupart des examens bactériologiques qui ont été faits du pus des péritonites gonococciques, le gonocoque existait à l'état de pureté : le staphylocoque ne s'est rencontré qu'exceptionnellement.

M. Richardière. — J'ai eu l'occasion d'observer quatorze ou quinze péritonites gonococciques, chez des fillettes : toutes ont guéri sans que j'aie fait intervenir le chirurgien.

M. Mauclaire. — Cependant les cas de mort sont plus nombreux qu'on ne l'a dit dans la discussion qui a eu lieu ici : j'ai pu réunir 8 cas de mort dont deux après laparotomie.

M. Broca. — M. Richardière oublie une erreur de diagnostic qui nous est commune, sur une fillette que nous croyions atteinte

d'appendicite, et que je n'ai pas opérée parce que, comme Brun dans un cas dont a parlé M. Hallé, l'état m'a paru trop grave. Or le lendemain amélioration, puis guérison rapide. Et malgré la communication de M. Mauclaire je persiste à croire, comme tous nos collègues lors de notre dernière discussion sur ce point, qu'il ne faut pas laparotomiser les petites filles pour péritonite blennorrhagique. Il y a des morts, et M. Mauclaire parle de sept cas de lui connus : je demanderai quelle y est la proportion des cas opérés et non opérés.

D'ailleurs, tant que pour démontrer les indications possibles de la laparotomie, M. Mauclaire nous communiquera des cas guéris médicalement, il nous sera facile de rester tout à fait d'accord.

M. Variot. — Un cas classique quand on parle du traitement de la péritonique gonococcique est celui de Northrup : je rappellerai qu'il concerne deux jumelles, dont une fut opérée et guérit, et dont l'autre ne fut pas opérée et guérit également. J'ai pu observer un fait analogue où il s'agissait de deux sœurs, non jumelles. Lorsque la péritonite se déclara chez la première nous pensâmes à une intervention chirurgicale : mais elle guérit en 48 heures. Huit jours après, sa sœur fut atteinte et guérit rapidement.

M. Rist. — Ce qui vient compliquer la question, c'est qu'on ne peut pas toujours savoir quel est l'état exact et la nature réelle des lésions. Dans mon cas le toucher rectal donnait la sensation d'une trompe grosse comme une mandarine et cependant l'opération ne permit pas de reconnaître une collection purulente dans la trompe. Au contraire, on a communiqué dernièrement à la Société de Pédiatrie de Londres une observation analogue dans laquelle l'opération fit voir qu'il existait une salpingite suppurée avec collection.

M. Sevestre. — Les cas peuvent être très compliqués. J'ai vu il y a quatre ou cinq ans un cas complexe dans lequel la péritonite gonococcique coïncidait avec une appendicite.

M. Mauclaire. — Ma communication a surtout eu pour but de réagir contre l'opinion que la mortalité était rarissime dans la péritonite gonococcique des petites filles et qu'il ne faut jamais opérer. Je répondrai à M. Comby que je n'ai pas opéré ma malade, quoique son état fût grave, parce que j'avais suivi la discussion qui a eu lieu à la Société de Pédiatrie : j'ai temporisé et l'amélioration s'est produite alors que j'étais prêt à opérer. L'expectation a réussi, mais dans les cas déjà cités elle a été suivie de mort.

M. Broca. — M. Mauclaire vient donc de résumer le débat en nous disant que chez sa malade il aurait sûrement opéré, vu la gravité des symptômes, s'il n'avait été influencé par notre discussion. D'où son abstention et son succès. On ne saurait donc dire que notre discussion n'a servi à rien, et nous sommes sûrs aujourd'hui d'avoir au moins une conversion à notre actif, celle de M. Mauclaire.

M. Mauclaire. — Il est évident que je n'ai pas eu la naïveté, comme me le fait dire M. Broca, de présenter mon cas en faveur de la théorie de l'intervention puisqu'il a guéri médicalement. Ce cas étant mis à part et revenant sur la question avec des éléments d'appréciation un peu moins vagues, je rappelle qu'il y a non pas une mais plusieurs observations de péritonites gonococciques mortelles. C'est pourquoi j'estime qu'il ne faut pas refuser aux malades le bénéfice possible d'une intervention chirurgicale quand les symptômes sont très alarmants. Je ne pense pas, comme M. Broca, que dans ces cas l'intervention fera courir au malade plus de risques que l'affection abandonnée à elle-même, puisque sur sept observations d'intervention, il y a cinq guérisons.

Un cas d'achondroplasie fruste,

par MM. Nobécourt et Paisseau.

Si depuis les travaux de Parrot, de Kaufmann, de Porak et de

bien d'autres, l'achondroplasie du fœtus et du nouveau-né est bien connue, si depuis l'article de M. P. Marie on a appris à distinguer d'une façon précise l'achondroplasie de l'adolescent et de l'adulte, il est permis de se demander, si, à côté des cas typiques, il n'en existe pas d'autres plus ou moins frustes ou atypiques, présentant certains des caractères pathognomoniques tandis que d'autres manquent. Il nous paraît intéressant, à ce point de vue, de présenter à la Société une malade âgée de 12 ans que nous avons pu observer dans le service du professeur Hutinel.

Hau... Marguerite, âgée de 12 ans, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 17 mars 1905.

Ce qui frappe immédiatement chez cette enfant, c'est le volume énorme du crâne, la petitesse de la taille, un embonpoint considérable, la difficulté de la marche.

La petitesse de la taille est due à la brièveté des membres inférieurs, car le tronc a conservé ses dimensions normales. Cette micromélie porte exclusivement sur les membres inférieurs ; les membres supérieurs sont d'apparence et de dimensions normales. Les membres inférieurs ne présentent pas de courbures osseuses au niveau des diaphyses, mais il existe un degré très appréciable de genu valgum ; l'enfant marche les jambes déjetées en dehors. Il n'existe pas de déformations rachitiques. Il y a une ensellure lombaire très exagérée.

L'augmentation de volume de la tête ne porte que sur sa portion crânienne ; les bosses frontales et pariétales sont fortement saillantes, avec une légère asymétrie, le côté gauche étant plus volumineux que le côté droit. La face est au contraire relativement petite ; le nez aminci à son origine est volumineux et épaté à son extrémité ; la voûte palatine n'est pas ogivale, les dents sont régulièrement implantées. La face, de même que le crâne, est légèrement asymétrique la bouche étant un peu déviée du côté droit.

L'examen de l'œil, pratiqué par M. Poulard, ne révèle aucun trouble dans la conformation des globes oculaires et dans leur motilité ; il n'y a pas de lésions du fond ni des milieux de l'œil.

L'obésité de la malade est extrêmement marquée : les membres sont

épais, volumineux ; la peau est lisse, tendue, dure, rappelant assez bien l'aspect du trophœdème ; il est difficile de discerner la part qui revient au développement du système musculaire et du système adipeux dans l'augmentation de volume des membres.

Les seins sont particulièrement développés et ressemblent à ceux d'une femme adulte ; le système pileux est complètement développé au niveau des organes génitaux et sous les aisselles.

La démarche est incertaine et difficile ; la malade marche lentement et péniblement. Cependant la force musculaire est à peu près conservée ; les réflexes achilléens sont normaux, mais les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; le réflexe des orteils se fait en extension ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Nous retrouvons chez cette enfant quelques-uns des principaux symptômes mis en relief par M. Marie dans l'achondroplasie.

Tout d'abord, la taille est notablement inférieure à la normale : elle mesure 1 m. 288. Or Quételet donne comme moyenne pour les enfants de 12 ans 1 m. 40, et la taille de la malade correspondrait à celle d'un enfant de 9 ans 1/2 d'après les tableaux du même auteur (1 m. 25 à 9 ans, 1 m. 30 à 10 ans). Chez trois filles de même âge et de tailles moyenne, grande et petite, prises comme terme de comparaison, nous avons trouvé 1 m. 46, 1,40, 1,36.

Cette petitesse de la taille ne tient pas à une diminution de la longueur du tronc : chez notre malade, mesurée de la fourchette sternale au pubis dans le décubitus dorsal, celle-ci est de 40 centimètres ; chez les sujets pris pour terme de comparaison elle est de 44, 42, 40 centimètres. Sous ce rapport cette malade rentre dans la règle.

La diminution de la taille porte en effet exclusivement sur la diminution de la longueur des membres inférieurs qui mesurent du grand trochanter à la malléole externe 0 m. 595 contre 71, 73, 66 centimètres chez les témoins. Par contre la longueur du membre supérieur est à peu près normale : les mains tombent au niveau habituel et la longueur mesurée de l'acromion à l'extrémité du médius est de 57 centimètres contre 60, 60, 59 centimètres chez les sujets normaux.

Aux membres supérieurs le rapport entre les différents segments n'est pas modifié et se comporte comme chez les sujets normaux du même âge.

	Malade	Témoins		
Bras.	22 cent.	23 cent.	23 cent.	22 cent.
Avant-bras. . . .	19 »	20,5	21,5	21 »
Main	16 »	16,5	15,5	16 »

La main ne présente pas de particularités, les doigts sont bien allongés, en fuseau.

Aux membres inférieurs la jambe a sensiblement la même longueur que la cuisse, contrairement à ce qui a lieu chez deux des témoins, mais comme cela existe chez le troisième témoin.

	Malade	Témoins		
Cuisse	30 cent.	36 cent.	34 cent.	33 cent.
Jambe.	29,5	44	38	33
Pied.	13	21	20	20

Le pied est très raccourci, épais, la voûte plantaire très effacée.

Enfin la tête mesure 62 centimètres de circonférence au lieu de 52 centimètres (chiffre moyen) ; la cause de cette hypertrophie crânienne bien supérieure à la normale même de l'adulte est difficile à préciser : en rapprochant ce fait des troubles nerveux constatés au niveau des membres inférieurs, dont l'ensemble semble constituer une ébauche du syndrome de Little, peut-être pourrait-on penser à une ancienne hydrocéphalie.

En somme, cette malade présente comme symptômes attribuables à l'achondroplasie : le volume de sa tête, la petitesse de la taille due exclusivement à une diminution des membres inférieurs et une exagération très notable de l'ensellure lombaire.

Par contre, d'autres caractères importants de cette affection manquent : les membres supérieurs sont normaux ; à leur niveau comme aux membres inférieurs il manque le raccourcissement du segment rhizomélique. Ce fait se retrouve d'ailleurs chez un garçon de 12 ans observé par MM. Méry et Labbé.

Un symptôme intéressant est le poids de 44 kil. 500, tandis que

la moyenne à cet âge est de 27 à 29 kil., poids qui correspond à celui d'un enfant de plus de 15 ans (43 kil. 620, Quételet). Ce poids est très remarquable ; chez l'adulte achondroplasique cette obésité a été mentionnée par M. Porak chez la femme tandis que M. Marie ne l'a pas notée chez l'homme ; peut-être comme le fait remarquer cet auteur, s'agit-il d'un attribut propre au sexe féminin. Chez notre malade l'obésité fut précoce, puisque la mère comparaît son enfant à l'âge de 3 ans à un petit tonneau.

Cette obésité est intéressante à rapprocher de l'apparition précoce de la puberté : l'enfant est en effet réglée depuis l'âge de 11 ans ; l'appareil pileux est bien développé ; les seins ont commencé à se développer depuis l'âge de 8 ans et sont actuellement très volumineux, le mamelon est aréolé et très fortement pigmenté. Or d'après la règle, la puberté ne s'établit qu'entre 13 et 15 ans dans nos climats. Aucune de nos fillettes n'avait de poils ; leurs glandes mammaires n'étaient pas développées et les menstruations n'avaient pas encore fait leur apparition.

L'intelligence est peut-être un peu lente, mais notre malade a fait cependant preuve d'une précocité assez remarquable ; elle joue assez rarement, se distrait de préférence en lisant et ne pouvant aller à l'école, elle a fait de son plein gré l'effort nécessaire pour apprendre toute seule à lire et à écrire ; cet effort intellectuel a dû être d'autant plus considérable qu'elle est très mal douée au point de vue de la mémoire qui est extrêmement restreinte pour tous les souvenirs récents et anciens ; la mémoire des dates fait défaut d'une façon absolue ; elle est incapable de se rappeler même approximativement l'époque toute récente de ses premières règles (février), qui ont vivement inquiété ses parents par leur abondance. Chez les achondroplasiques, l'intelligence est normale, bien que, d'après M. Marie, elle soit un peu retardée et rappelle celle d'un âge moins avancé.

L'étude de cette malade est complétée par l'examen radiographique des extrémités articulaires pratiqué au laboratoire de l'hôpital Necker.

Les caractères dominants fournis par cet examen, fait compa-

rativement à un témoin de même âge, sont la transparence plus grande de certaines épiphyses, la persistance des cartilages juxta-épiphysaires avec absence ou développement incomplet des zones d'ossification. Ces caractères généraux sont particulièrement accusés au niveau des extrémités supérieure et inférieure du fémur, au niveau de l'extrémité supérieure des phalanges ; on les retrouve à un degré variable au niveau des autres jointures.

Dans l'achondroplasie type, l'examen radiographique a d'ailleurs donné des résultats différents aux auteurs qui l'ont pratiqué. Dans un cas, M. Variot note que les épiphyses restent cartilagineuses comme chez le fœtus, avec des rudiments insuffisants d'ossification; dans un autre cas, M. Méry, au contraire, constate que les cartilages épiphysaires existent mais présentent une épaisseur moindre, et que l'ossification est suffisante.

En ce qui concerne les diaphyses, elles sont en général légèrement élargies avec des renflements limités en certains points (humérus, radius).

Le bassin présente des particularités assez remarquables. Il est diminué dans tous ses diamètres, mais surtout dans son diamètre vertical.Il en est de même pour l'excavation, très diminuée dans son diamètre vertical et très élargie transversalement. La transparence est plus grande que normalement.

L'étiologie de ce cas nous a échappé. Il n'y a pas d'hérédité similaire ; les ascendants n'ont rien présenté de particulier ; le père et la mère sont bien constitués et bien portants ; cette dernière est strabique. La mère a eu avant la malade, trois grossesses normales ; les deux premiers enfants sont morts à 33 et 12 mois de maladies infectieuses (rougeole et variole) ; le troisième, mort à 6 semaines de débilité congénitale aurait eu une tête volumineuse. Une cinquième enfant est actuellement bien portante, normale et sans particularités.

L'histoire de notre malade semble faire remonter le début des accidents à la période intra-utérine. D'après les renseignements fournis par la mère, elle serait née 15 jours avant terme, à l'occasion d'un traumatisme, après une grossesse normale. L'accouche-

ment a été laborieux, sans cependant nécessiter le forceps, les difficultés ayant été provoquées par le volume de la tête; on aurait en outre remarqué dès cette époque la brièveté des membres inférieurs ; la taille a toujours été au-dessous de celle de l'âge, l'obésité apparut d'une façon précoce.

La marche fut très retardée et l'enfant commença seulement à marcher péniblement vers cinq ans.

La santé générale, en dehors des troubles de la marche était bonne ; cependant la tête avait un volume énorme, l'enfant la portait difficilement et par intervalles il survenait des douleurs céphaliques extrêmement violentes, durant 2 ou 3 jours, pendant lesquels elle ne quittait pas le lit.

Il n'y a pas eu de maladies générales ou infectieuses méritant d'attirer l'attention.

On ne trouve donc rien dans l'histoire de cette malade qui puisse nous renseigner sur l'origine ou la nature de cette affection. Il n'y a pas en particulier de raisons d'invoquer une lésion du corps thyroïde. Sans doute l'obésité est en sa faveur, mais la précocité de la menstruation, l'état intellectuel l'éliminent plutôt.

Telles sont les brèves considérations que nous voulions faire au sujet de notre malade. Il nous semble qu'on doive la considérer comme une achondroplasique. Sans doute bien des caractères manquent. Mais il est permis de penser qu'à côté des achondroplasies typiques il y a des formes frustes, de même qu'à côté du myxœdème de l'adulte et de l'idiotie myxœdémateuse on rencontre des formes frustes qui paraissent bien distinctes au premier abord.

M. Variot. — Cet enfant ne me paraît pas devoir être classé dans le cadre de l'achondroplasie proprement dite. Les membres ne sont pas très courts, la main n'a pas la déformation spéciale en trident. La tête, il est vrai, a des caractères voisins de ceux de l'achondroplasie.

La radiographie ne montre pas la persistance anormale des cartilages épiphysaires. L'ossification dans la main est normale.

De même aux extrémités du radius et du cubitus. Le processus d'ossification n'est pas celui de l'achondroplasie ni dans la forme hypoplastique, ni dans la forme hyperplastique.

M. Guinon. — J'ai eu cet enfant dans mon service et bien que j'aie constaté quelque analogie avec l'achondroplasie,je ne l'ai pas classé dans cette maladie ; je voulais l'étudier pour la présenter à la Société quand elle a quitté mon service.

Petite épidémie de rubéole au pavillon de la scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades,

par M. G. Variot.

Il y a quelque temps notre collègue, M. Richardière, chargé d'assurer le service du pavillon de la scarlatine, a publié quatre observations de *rechute de scarlatine,* qui paraissent bien indiscutables d'après le tableau clinique circonstancié qu'il en a tracé (1).

Nous venons d'observer dans le même pavillon une série de faits qui, au premier abord, évoquent aussi l'idée de scarlatines à rechute, si l'on ne tenait compte que des caractères superficiels des exanthèmes. En étudiant de plus près ces éruptions et surtout en suivant leur ordre d'apparition, en déterminant les intervalles de temps précis qui se sont écoulés d'un cas à l'autre, nous sommes arrivés à nous convaincre rigoureusement que nous avons assisté au développement et à la propagation d'une petite épidémie de *rubéole* à type scarlatiniforme.

Dans les six observations que nous allons relater, et qui ont été enregistrées soigneusement par M. Chaumet, externe de mon service,les exanthèmes d'intensité et de durée variable rappelaient beaucoup ceux de la scarlatine ; nous n'avons pas noté de polymorphisme dans ces éruptions, peut-être parce qu'elles sont survenues chez des enfants qui tous avaient eu récemment un exanthème scarlatiniforme.

(1) Voir *La Clinique infantile* du 15 novembre 1903.

Plusieurs fois l'angine a été fort notable et la desquamation de la langue tout à fait semblable à ce que l'on voit dans la scarlatine.

C'est donc bien plus en nous appuyant sur la notion étiologique, en fixant la durée de l'incubation par la propagation de la maladie d'un enfant aux autres, qu'en nous appuyant sur les caractères objectifs des éruptions que nous avons cru pouvoir éliminer les rechutes de scarlatine et conclure à la rubéole.

On verra par le détail des observations ci-dessous que, dans la salle des filles aussi bien que dans la salle des garçons, la maladie s'est propagée, après des intervalles de temps qui correspondent exactement à la durée de l'incubation moyenne de la rubéole : de plus, des enfants couchés dans des lits voisins ont été contaminés.

Le 1er cas dans la *salle des filles* (obs. I), s'est montré le 12 mars. Le 2e cas le 24 mars (obs. II). Le 3e cas le 27 mars (obs. III), dans le lit contigu du 1er cas.

Le 4e cas, éruption le 27 mars,évolution successive de scarlatine, rubéole, varicelle et rougeole (obs. IV).

Le 1er cas, *salle des garçons*, l'éruption s'est montrée le 27 mars (obs. V).

Le 2e cas, dans le lit contigu ; l'éruption s'est montrée le 1er avril (obs. VI).

Obs. I. — L'enfant F... (Carméla), âgée de 8 ans et demi, est conduite dans le service, le 16 février. Elle est au second jour d'une scarlatine légère (5 jours avant ses deux sœurs étaient entrées au pavillon, pour une scarlatine de moyenne intensité).

L'érythème a débuté la veille au soir ; en même temps l'enfant fut prise d'un violent mal de gorge.

La température prise le lendemain à l'hôpital au moment de l'entrée est de 38°, l'érythème a, au dire de la mère, beaucoup diminué depuis la veille ; il est encore bien caractérisé, et persistera tel, pendant 4 jours.

Les deux amygdales sont très rouges, tuméfiées surtout à droite où l'on observe un enduit pultacé assez étendu (cocci à la culture).

Des deux côtés, deux ou trois ganglions sont nettement sentis à l'angle de la mâchoire.

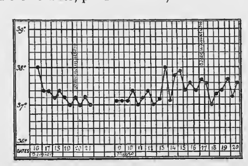
La langue est blanche et commence à se dépouiller. L'état général est bon, le pouls à 120.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le cinquième jour, la desquamation du corps commence au pli de l'aine.

L'adénopathie sous-maxillaire disparaît rapidement, et le huitième jour, l'enfant passe à la salle de convalescence.

(Température normale, pas d'albumine.)



Cette convalescence se poursuit sans incidents jusqu'au 12 *mars* (26e jour de la maladie).

Déjà la veille, l'enfant avait été mal en train. Le matin du 12, avant la visite, elle fut prise de vomissements ; on constate en même temps que la face est rouge ; deux ou troix heures après, l'érythème a gagné le corps (il est scarlatiniforme, à placards granités).

La gorge est très rouge, la langue blanche ; au cou, on sent de petits ganglions, deux mobiles le long de la chaine du sterno-mastoïdien, non douloureux. La maladie atteint son acmé le soir du 13 ; 3 jours après son début, l'éruption disparaît et le 5e jour on constate sur tout le corps une desquamation furfuracée, très évidente.

La maladie fut considérée d'abord comme une *récidive douteuse de scarlatine*.

Dès ce moment, on fait des restrictions, et l'on estime que l'on peut se trouver en présence d'une rubéole, mais que la preuve ne peut

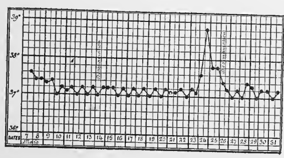
être faite que si un érythème semblable survient chez d'autres enfants dans les limites de l'incubation de la maladie.

Il n'y a pas eu d'injections de sérum. — Régime lacté ; aucun médicament administré dans les derniers jours.

Obs. II. — D... (Marie), âgée de 6 ans, est amenée au pavillon, au 2e jour d'une scarlatine. Le 7 mars, érythème intense, gorge peu rouge sans exsudats.

Langue commençant à se dépouiller. T. 37° 6. Pas d'albumine.

Desquamation le 8e jour ; convalescence normale jusqu'au 18e jour (24 mars). Ce jour la température s'élève.



L'attention étant éveillée par la première éruption (obs. précédente) on constate que le visage de l'enfant et le corps sont recouverts d'une éruption scarlatiniforme très marquée (granitée sur fond rouge).

La langue est recouverte d'un enduit blanc. Les amygdales sont tuméfiées. Il y a un léger catarrhe oculo-nasal.

Au cou et aux aines, de nombreux glanglions, petits, mobiles, indolores.

Le soir, la température atteint 38°8.

Le lendemain, 25 mars, il ne reste plus de traces de l'éruption. Les papilles de la langue sont à nu.

Etat général très bon ; pas d'albumine. Le 26 (3 jours après le début), il semble y avoir une recrudescence dans la desquamation de la scarlatine concomitante, qui conserve ses caractères.

Le 27, 4 jours après l'acmé, tout était normal. Pas d'injection de sérum antérieure.

Obs. III (typique). — P... (Blanche), âgée de 7 ans et demi, est conduite du service de M. Broca où elle est en traitement pour un pied-bot, au pavillon de la scarlatine, le 21 février 1905.

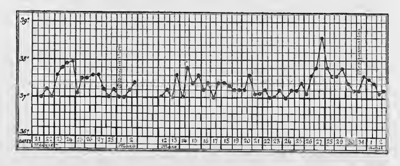
L'érythème est bien caractérisé, il recouvre tout le corps, il est marqué au ventre surtout ; la gorge est rouge, sans exsudat. Langue blanche.

Température 37°. Pas d'albumine.

Desquamation en larges plaques le 9e jour.

Convalescence normale jusqu'au 35e jour.

Le matin de ce jour (27 mars), le visage de l'enfant est brusquement recouvert d'un érythème scarlatiniforme qui gagne rapidement tout le corps, surtout marqué à la partie sous-ombilicale, et plus parti-



culièrement aux fesses à l'endroit de la pression et persiste lorsque l'enfant se couche sur le ventre).

La gorge est très rouge, la langue scarlatineuse, l'adénopathie est très marquée au cou dans la région sterno-mastoïdienne. De nombreux ganglions se rencontrent, en outre, au niveau de l'aine, au creux axillaire (surtout à droite). Tous ces ganglions sont mobiles, non douloureux ; les plus gros atteignent le volume d'une olive (à l'angle maxillaire).

Le soir, la température s'élève à 38°6.

Pas d'albumine.

Pendant 3 jours, le visage est resté rouge, tuméfié, vultueux.

Le 4e jour, en même temps, que l'éruption pâlissait, on pouvait voir apparaître une desquamation furfuracée différente de celle de la scarlatine alors presque terminée, sauf aux mains et aux talons.

La langue desquame, prend l'aspect framboisé le 5e jour.

L'état général est toujours resté parfait, même le soir du premier jour. (T. 38°6.)

Pas d'albumine dans les urines.

Sept jours après, la température était revenue à la normale et l'adénopathie avait presque complètement disparu (2 avril).

Si l'on examine les dates, on constate que l'érythème dont on vient de lire la description est survenu (27 mars) 14 jours après (12 mars) celui de F... Carmela qui occupait le lit immédiatement voisin.

N. B. — Il persiste encore aujourd'hui de la desquamation en larges plaques à la main droite, dans le pli interdigital des 2e et 3e doigts.

Une culture pratiquée avec du mucus pris au niveau du pharynx avait montré le 1er jour la présence de cocci.

Obs. IV. — T... (Juliette). L'enfant est conduite dans la nuit du 13 au 14 mars au pavillon Trousseau, au 3e jour d'une scarlatine légère.

L'éruption est encore visible au tronc et à l'abdomen, elle disparaît complètement le lendemain.

Desquamation le 15e jour (furfuracée).

Le 17e jour de la maladie, pendant la contre-visite, on constate que le visage de l'enfant est rouge, un peu vultueux.

Une éruption discrète en plaques légèrement surlevées recouvre le corps. Elle n'existait plus le lendemain. La température qui, depuis 2 jours était de 3/10 au-dessus de la normale, retombe le 28 mars à 37°.

(Cette éruption coïncide avec celle de P. (Blanche), survenue également le 27 mars.) (*Rubéole typique*).

Le matin du 1er avril, en prenant la température de l'enfant, on trouve sur l'abdomen une dizaine de vésicules espacées et à la face et au cou de petites macules saillantes.

Le soir, des vésicules très confluentes recouvraient tout le corps. On pouvait d'ailleurs observer des éléments éruptifs à toutes les

périodes. Il s'agissait d'une belle éruption de varicelle succédant à la rubéole.

Le soir du 2 avril, la température monte à 40°2.

Les vésicules qui se montrent à partir de ce moment, très confluentes, restent quelques heures à peine au stade vésiculeux ; elles deviennent rapidement pustulleuses ; cependant, elles sont plus étalées que saillantes, et crèvent avant de s'ombiliquer nettement ; 6 jours après, la température est revenue à la normale. L'enfant voisin ayant présenté un exsudat à bacilles longs, on fait à l'enfant une injection préventive de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Pas de nouvel incident pendant 4 jours, lorsque le soir du 10, la température s'élève à 39°4. A ce moment, l'enfant se mit à tousser, les yeux sont larmoyants et nous vîmes se dérouler les symptômes d'une rougeole qui fut discrète et guérit très bien.

Obs. V. — B... (Emile), âgé de 9 ans, entré le 9 février 1905 salle des garçons. L'enfant est au 3e jour de sa scarlatine. L'exanthème est très intense, il recouvre tout le corps.

Les amygdales tuméfiées obstruent presque complètement l'isthme du gosier. Elles sont recouvertes d'îlots pultacés. Du côté droit, il y a un petit abcès amygdalien et une adénopathie intense.

L'enfant a le soir de son entrée un peu de délire (T. 38°4).

Dès le lendemain, pansements amygdaliens.

La fièvre tombe rapidement, la température est normale au bout de 5 jours.

Desquamation le 7e jour.

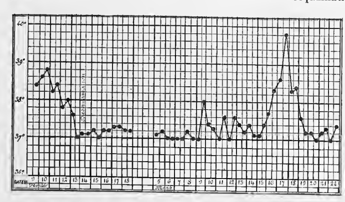
Pas d'incidents jusqu'au 30e jour. Ce jour-là, 9 avril, la température monte à 38°. Rien n'explique cette fièvre sinon une visite un peu prolongée (c'était un dimanche). A partir de ce moment, la température, qui était en plateau à 37°, oscille de 2 ou 3 dizièmes, et le 17 *mars* (38e jour), on trouve le malade recouvert d'un érythème scarlatiniforme ressemblant assez à celui observé lors de son entrée.

Les amygdales, toutefois, ne sont pas le siège d'exsudat, elles sont très volumineuses. L'adénopathie est moins marquée que la première fois.

L'éruption dure 4 jours.

Le 3e jour, la langue avait commencé à se dépouiller comme cela s'observe dans la scarlatine la plus franche.

Le 20 : température normale. Recrudescence de la desquamation.



L'enfant, arrivé au 57e jour de sa convalescence, a été pris d'une angine à bacilles de Lœffler longs, qui a nécessité une injection de sérum ; il est aujourd'hui en bonne voie de guérison.

Au moment de la poussée de température du 17 mars, aucune injection n'avait été faite.

L'enfant au régime des convalescents ne prenait aucun médicament.

Obs. VI. — D... (René), 6 ans, entré le 7 mars salle des garçons, au second jour d'une scarlatine de forme moyenne. Erythème surtout marqué au niveau du tronc.

La gorge est très rouge, l'adénopathie cervicale volumineuse et douloureuse.

Pas d'exsudat.

Desquamation le 5e jour.

L'amygdalite persiste et nécessite un traitement local.

Température normale le 14e jour.

Jamais d'albumine.

Le soir du 1er avril, au 27e jour de la maladie, la température s'élève à 38°8. (Elle oscillait sans causes depuis 5 jours.) En même

temps, l'enfant était couvert d'un érythème scarlatiniforme ; il a été extrêmement fugace, n'a duré que quelques heures, mais il était très net au moment de la contre-visite. Le lendemain, il avait diminué, mais la peau gardait encore l'empreinte des mains.

Adénopathie cervicale, et surtout inguinale. Ces ganglions sont petits, mobiles, non douloureux. Ils persistent encore (10 avril).

Température normale 3 jours après l'acmé.

Pas de recrudescence de la desquamation de la scarlatine.

Cet érythème est survenu (1er avril), 16 jours après celui observé chez B... (Emile) qui occupait le lit voisin.

Tout cet ensemble d'observations et l'ordre exact dans lequel les faits se sont succédé, ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit sur la nature des exanthèmes qui ont apparu chez tous ces enfants convalescents de scarlatine. Il s'agit bien de rubéole à type scarlatiniforme, qui a fait sa preuve en se propageant dans le pavillon, suivant les délais habituels de l'incubation.

Il n'est pas rare de se trouver aux prises avec de petites épidémies de rubéole dans les familles, et j'ai moi-même relaté dans le journal de M. Championnière une épidémie fort curieuse (juillet 1902) ; on voit aussi la maladie se développer dans les collèges, mais il est bien exceptionnel de relever dans nos salles d'hôpital des épidémies de rubéole.

Je pense que si nous avons pu voir se dérouler un certain nombre de cas de cette maladie sous nos yeux, en fixant avec précision le délai de l'incubation, c'est parce que nous gardons les petits convalescents pendant six et sept semaines dans le pavillon de la scarlatine.

L'incubation étant d'une quinzaine, en général, il est bien rare qu'on puisse suivre des épidémies semblables soit dans les salles de médecine générale, soit dans les pavillons de rougeole ou de diphtérie, parce que les malades ne séjournent pas longtemps.

M. Sevestre. — J'ai eu ces temps derniers, dans mes salles de rougeole et de scarlatine une véritable épidémie de rubéole. J'ai pu constater aussi une récidive de scarlatine ; l'enfant était en-

core en état de desquamation quand une nouvelle éruption s'est produite : la première avait été vue par M. Josias qui avait le service avant le 1er janvier.

M. Guinon. — J'ai vu dernièrement des rubéoles en ville et j'ai fait le diagnostic grâce à divers signes, en particulier la desquamation rapide et générale de la face et parce que l'érythème se trouvait, non du côté de la flexion des articulations, comme dans la scarlatine, mais du côté de l'extension comme dans les érythèmes infectieux.

Puisqu'il est parlé ici de la rubéole, je demanderai à nos collègues de me faire part de leurs observations, car le Dr Audéoud de Genève m'écrit pour me demander, à titre de renseignement, si nous avons eu à Paris une épidémie de rubéole depuis septembre dernier.

M. Comby. — J'ai observé en ville, depuis 2 mois, six cas de *rubéole scarlatiniforme* répondant à ce que Clement Dukes a décrit en Angleterre sous le nom de *fourth disease* (quatrième maladie). Chez tous les malades, l'éruption a présenté le caractère scarlatineux ; petit pointillé rouge étendu à la face, au cou, au tronc, etc. La gorge a été peu atteinte, la langue ne s'est pas dépouillée et la desquamation a été tantôt nulle, tantôt furfuracée. Fièvre insignifiante et en tout cas éphémère. L'éruption ne durant pas plus de 36 à 48 heures. Trois fois sur six, elle a laissé à sa suite des adénopathies cervicales notables ; dans un cas, les ganglions cervicaux hypertrophiés et douloureux ont persisté plus de trois semaines. Pas d'albuminurie, aucune complication, guérison rapide.

Dans deux familles où deux enfants ont été pris successivement on a pu évaluer la période d'incubation.

1° Un médecin argentin en villégiature à Monte-Carlo télégraphie que sa fille aînée âgée de 6 ans a la scarlatine et qu'il la ramène à Paris. Elle présente à son arrivée une éruption scarlatiniforme avec léger mal de gorge, peu de fièvre (37°5), un état général excellent. Elle est isolée et traitée comme scarlatine. Des-

quamation furfuracée insignifiante. Sa sœur de 4 ans rentre à Paris quelques jours après et reste à l'hôtel, séparée de l'aînée, qui est dans une maison de santé. Or, 20 jours après le dernier contact, cette fillette présente une rubéole scarlatineuse qui évolue comme dans le cas précédent. L'incubation dans ce cas a donc été très prolongée.

2° Un garçon de 12 ans rapporte du collège une rubéole scarlatineuse qui laisse à sa suite d'énormes ganglions. Sa petite sœur, âgée de 2 ans, est prise de la même éruption 18 jours après. La sœur aînée, âgée de 15 ans, ne contracte pas la maladie. Mais il faut dire que, en septembre dernier, elle a été soignée à la campagne pour une rubéole morbilliforme. Elle était donc immunisée.

Tous ces faits, joints à ceux que nos collègues ont rapportés, montrent qu'il a sévi à Paris, dans ces derniers mois, une véritable épidémie de rubéole, et que cette rubéole a presque toujours affecté les caractères de la variété *scarlatiniforme* dont on a voulu faire une espèce distincte.

M. Variot. — Je ferai remarquer que, dans mes cas, j'ai observé de l'angine et de la desquamation de la langue, ce qui vient compliquer le diagnostic.

M. Coccolatos (de Constantinople) communique un travail intitulé : « Bronchopneumonie des enfants de nature tuberculeuse ».

Rapporteur : M. Guinon.

M. Hallé communique un travail sur un « phlegmon gangreneux au cours de la varicelle ».

Rapporteur : M. Rist.

M. Mantel (de Saint-Omer) communique deux mémoires : 1° « Deux pleurésies sur une fillette de 9 ans » ; 2° « Purpura exanthématique.

Rapporteur . M. Comby.

Rapport sur un mémoire de M. le Dr Decherf (de Tourcoing), intitulé :

Traitement des gastro-entérites aiguës et chroniques chez les enfants par le babeurre,

par M. le Dr E. Ausset,
professeur à la Faculté de médecine de Lille.

M. Decherf nous a fait une intéressante communication sur l'emploi du babeurre dans les troubles gastro-intestinaux des enfants, dans laquelle il répond indirectement aux auteurs qui ont échoué avec le même procédé.

A son avis, tout réside dans le mode de préparation du babeurre. Il nous donne la façon dont le babeurre est préparé dans la région de Roubaix-Tourcoing par les divers fermiers et le résultat d'analyses fort intéressantes pratiquées sur ce babeurre, qui semble n'avoir qu'une simple acidité et très peu de caséine.

C'est ce babeurre que M. Decherf a toujours employé dans sa clientèle ; il se le procurait en le faisant acheter dans les fermes.

Au reste, le babeurre est couramment employé dans le Nord pour la nourriture de la classe ouvrière.

M. Decherf s'est aussi servi du babeurre préparé dans la région de Dunkerque, préparation un peu différente, qui lui a donné entre ses mains et entre celles du Dr Flouquet d'excellents résultats, ainsi que le babeurre préparé dans une ferme des environs de Lille.

Il résulte de son observation, d'après lui, que le babeurre, où l'on n'ajoute pas d'eau, que l'on prépare en faisant fortement aigrir la crème en l'ensemençant avec une culture pure de ferment lactique ne peut donner de bons résultats, d'abord à cause de sa forte acidité, et ensuite à cause de son excès de caséine.

De l'avis de M. Decherf le babeurre serait un spécifique dans les infections aiguës gastro-intestinales, et dans les entérites

chroniques ; même s'il s'agit de choléra infantile, le babeurre donnerait d'excellents résultats. L'auteur nous rapporte même l'observation et la courbe d'un enfant atteint de choléra infantile qui s'aggravait par la diète hydrique et qui guérit par le babeurre.

Le travail de M. Decherf est des plus intéressant et l'auteur y fait preuve de qualités d'observation tout à fait précieuses. Mais il ne m'est pas possible de n'éprouver aucune crainte en face de ces petits malades, atteints par exemple de choléra infantile, que nous avons vu depuis longtemps et que nous voyons encore guérir si bien par la diète hydrique avec adjonction d'antisepsie intestinale, en face de ces petits malades, dis-je, auxquels on veut maintenant donner le babeurre de préférence à la simple eau bouillie.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, nous avons à remercier vivement notre confrère, d'avoir bien voulu nous communiquer les résultats si intéressants de sa pratique ; nos petits malades et nous-mêmes ne pouvons toujours que profiter de l'intérêt attaché à de telles discussions.

Rapport sur un travail de M. Zuber intitulé :

Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans ; gomme volumineuse ramollie occupant tout le lobe inférieur du poumon droit et s'accompagnant de pleurésie séro-fibrineuse. Syphilis du rein et de la rate,

par M. Apert.

M. Zuber nous a lu sous ce titre un travail très intéressant. Il montre par un exemple typique, combien il faut se garder d'attribuer trop facilement à la tuberculose pulmonaire des affections ulcéreuses du poumon, qui relèvent en réalité de la syphilis, et qu'un traitement antisyphilitique guérit sûrement, complètement, quand il est appliqué en temps opportun.

Le fait est intéressant à cause de la rareté des cas de syphilis pulmonaire de la seconde enfance publiés jusqu'à ce jour. M. Zuber n'a pu en trouver qu'une dizaine parmi lesquels bien peu aussi complètement étudiés que le sien. Il est certain que des faits de ce genre sont facilement regardés comme des cas de tuberculose pulmonaire quand le médecin ne s'attache pas à une étude séméiologique précise mettant en relief des différences qui doivent attirer l'attention : prédominance des lésions à la base, discordance entre l'intensité des lésions locales et la conservation d'un bon état général, intégrité complète de l'autre poumon. En présence de tels symptômes il importe d'approfondir l'étude séméiologique du cas, en recherchant d'une part la tuberculose (examen de l'expectoration, inoculation au cobaye), d'autre part la syphilis (recherches des stigmates de l'hérédo-syphilis, examen des autres organes, antécédents). L'absence d'antécédents héréditaires et de stigmates d'hérédo-syphilis ne doit pas faire rejeter l'idée de syphilis, d'abord parce que les antécédents peuvent faire défaut même quand les parents sont parfaitement de bonne foi, ensuite parce que les cas de syphilis acquise accidentellement sont assez nombreux dans l'enfance pour qu'il puisse s'agir parfois de syphilis acquise. Le résultat négatif de l'enquête relative à la syphilis ne doit donc pas empêcher de donner le traitement antisyphilitique toutes les fois qu'une lésion pulmonaire ulcéreuse chronique se présente avec quelque caractère anormal faisant douter de sa nature tuberculeuse ; j'ajoute même que la présence du bacille de Koch ne doit pas empêcher d'instituer un traitement antisyphilitique intense quand les caractères des lésions pulmonaires sont ceux de la syphilis et qu'il existe des antécédents de syphilis héréditaire ou acquise. M. Dieulafoy a montré que la tuberculose pouvait se greffer secondairement sur une syphilis pulmonaire d'abord pure.

On ne saurait assez attirer l'attention sur ces faits puisque la vie des sujets dépend dans ces cas d'un diagnostic bien fait permettant d'appliquer à temps le traitement curateur. Nous re-

mercions M. Zuber de son instructive communication et propo sons son impression *in extenso* dans nos Bulletins.

OBSERVATION. — *Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans. Gomme volumineuse ramollie occupant tout le lobe inférieur du poumon droit, et s'accompagnant de pleurésie séro-fibrineuse. Syphilis du rein et de la rate.*

La rareté des faits publiés de syphilis pulmonaire dans la seconde enfance nous engage à rapporter l'histoire d'une malade que nous avons observée.

Cette enfant admise à l'hôpital pour des accidents pleuro-pulmonaires simulant la tuberculose, présentait plusieurs gommes ulcérées au niveau des jambes. Elle succomba brusquement quelques jours après son entrée, au moment où le diagnostic de syphilis tardivement fait allait permettre d'instituer le traitement spécifique. A l'autopsie on constate l'existence de lésions syphilitiques étendues du poumon et de la plèvre, du rein et de la rate. Voici cette observation :

Henriette B..., âgée de 13 ans, entre le 17 avril 1898, salle Parrot, n° 2. Les renseignements sur ses antécédents héréditaires ou personnels font défaut. En effet, sa mère est morte jeune, son père, artiste dramatique, semble peu s'occuper de sa fille et l'enfant a été recueillie par l'Orphelinat des Arts qui l'a placée en pension à Taverny. Le *début* de la maladie actuelle ne remonterait qu'à quelques semaines, au dire des personnes chez qui elle était placée en dernier lieu. Elle a d'abord eu aux jambes une série de petites grosseurs qui se sont ouvertes et ont suppuré, puis elle s'est mise à tousser et à avoir de la fièvre. Depuis 15 jours elle a 39° tous les soirs, elle tousse et crache. Le médecin qui l'a soignée à Taverny l'a considérée comme atteinte de tuberculose.

A son entrée à l'hôpital on constate que l'enfant est grande et forte, bien développée, nullement amaigrie. La figure est pâle, un peu violacée et bouffie. La malade est dyspnéique, elle a une toux fréquente, pénible, et elle expectore des crachats jaunâtres, gommeux, striés de

sang, arrondis, qui adhèrent au fond du crachoir. La langue est blanche, humide ; l'anorexie est complète, mais il n'y a ni diarrhée ni vomissements. La fièvre est vive, la température est à 39° 8. Les urines peu abondantes, 500 grammes par 24 heures, renferment 3 à 4 grammes d'albumine par litre.

L'examen du thorax montre une voussure légère du côté droit, dilaté à la palpation et mesurant un centimètre de plus que le côté gauche. Il existe à la base droite une zone de matité absolue s'étendant jusqu'au-dessus de l'angle de l'omoplate en arrière, remontant dans l'aisselle et dépassant le mamelon en avant où elle se confond avec celle du foie. La partie supérieure du poumon droit est submate en arrière. A l'auscultation le murmure vésiculaire est complètement aboli à la base, obscur dans toute la hauteur du poumon en arrière. Au sommet de l'aisselle la respiration est bronchique, sans souffle vrai. Sous la clavicule le son à la percussion est légèrement skodique ; les vibrations vocales sont augmentées à la palpation. A l'auscultation il y a de la rudesse respiratoire avec quelques râles muqueux et sibilants. Ces signes sont ceux d'une pleurésie de la base avec congestion pulmonaire. Aussi une ponction exploratrice est-elle pratiquée, qui permet de retirer un demi-centimètre cube de liquide séro-sanguinolent. Du côté gauche la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal.

L'examen du cœur ne dénote rien d'anormal.

Le foie est augmenté de volume et déborde le rebord costal de deux travers de doigt. L'abdomen n'est pas distendu, il n'y a pas d'ascite.

A l'examen *de la peau* on constate des lésions ulcéreuses au niveau des membres inférieurs. On trouve à la partie antérieure de la jambe droite quatre petites tumeurs ulcérées du volume d'une amende, creusées profondément, à bords violacés, décollés, taillés nettement ; le fond est granuleux, gris jaunâtre, recouvert de débris jaunâtres. Une sérosité granuleuse suinte de l'ulcération. A la jambe gauche existent deux nodosités : l'une ulcérée, identique aux précédentes ; l'autre plus petite, dure, dans laquelle un coup de bistouri a été donné et qui laisse écouler de la sérosité.

Les caractères de ces gommes ulcérées font penser à la syphilis sans

permettre d'écarter d'emblée l'idée de la tuberculose en faveur de laquelle plaide l'existence des accidents pleuro-pulmonaires qui dominent toute la situation. Il n'existe d'ailleurs aucun stigmate de syphilis héréditaire, ni malformations osseuses ou dentaires, ni lésions oculaires, ni surdité. L'absence de tout renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels de la malade rend le diagnostic de syphilis très difficile à poser autrement que par exclusion. Aussi la recherche du bacille de Koch s'impose-t-elle. Elle est pratiquée d'une part sur l'expectoration, d'autre part sur les débris d'une des gommes. Les résullats de l'examen direct sont négatifs. Un fragment de gomme est de plus inoculé à un cobaye, qui sacrifié ultérieurement n'a présenté aucune lésion tuberculeuse.

L'état de la malade se maintient stationnaire pendant 3 jours, puis la température qui oscillait entre 38° et 39° tombe à la normale et la malade se sentit mieux. Mais la matité à la base droite avait augmenté et l'albuminurie était considérable : 7 à 9 grammes par litre, avec des urines réduites à 500 centimètres cubes. La bouffissure de la face était plus accusée. Le sixième jour après son entrée à l'hôpital la malade est prise de dyspnée avec angoisse et elle succombe dans la nuit.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique on trouve le poumon droit complètement entouré d'une coque pleurale épaisse, fibreuse, très adhérent à la base ; à ce niveau il y a des fausses membranes fibrineuses et un épanchement enkysté diaphragmatique séro-fibrineux. Le poumon gauche est au contraire libre, mais gonflé, volumineux, œdématié, et congestionné à la base. Il n'y a pas de liquide dans la plèvre gauche.

En faisant une coupe longitudinale du poumon droit on voit jaillir, à peine la coque fibreuse incisée, un flot d'un liquide puriforme, jaune sirupeux, filant, non fétide, qui remplit la partie inférieure du poumon. Tout le lobe inférieur est transformé en une masse spongieuse, gris jaunâtre, molle, se désagrégeant sous un filet d'eau, et donnant l'aspect de mousseline trempée dans du pus. Cette masse est limitée par une zone fibreuse blanchâtre peu épaisse, immédiatement en contact avec le parenchyme normal, sans zone d'induration

étendue autour de la lésion. Le reste du poumon est simplement congestionné. On trouve un peu au-dessus de la masse précédente un petit noyau du volume d'une cerise présentant le même aspect, mais à un degré moins avancé de ramollissement.

A la coupe le poumon gauche est œdématié et donne issue par pression à du liquide spumeux très abondant.

On trouve les ganglions du hile et du médiastin volumineux, rougeâtres, sans tubercules ni masses caséeuses.

Le péricarde est normal. Le cœur est gros, le ventricule gauche hypertrophié, l'aorte étroite. Pas de lésions des valvules.

Dans la cavité péritonéale on trouve quelques grammes de sérosité citrine. Le foie est volumineux, pesant 2.360 grammes, hypertrophié régulièrement, non déformé, sans aucune bride scléreuse ou cicatrice. A la coupe il est de consistance ferme, lardacé, de coloration jaunâtre, marbrée par places. Il s'en écoule peu de sang. Les reins sont volumineux, mollasses ; ils pèsent 235 grammes chacun. Sur la coupe la substance corticale est élargie, blanchâtre, avec des stries rougeâtres ; par place on trouve de petits nodules gommeux jaunâtres, entourés d'une zone rouge. La rate volumineuse, pesant 340 gr., présente à sa surface des dépôts blanchâtres fibreux ; elle est résistante, et dure à la coupe, le stroma a l'aspect scléreux ; on y trouve de petit noyaux jaunes du volume d'un grain de mil, laissant sourdre par pression un liquide jaune épais, gommeux. Il n'y a rien à signaler au niveau des autres organes, notamment pas de tuberculose des ganglions mésentériques.

Le liquide jaunâtre prélevé au niveau de la gomme pulmonaire ramollie,est examiné au point de vue bactériologique ; il ne renferme ni bacille de Koch ni aucune forme microbienne. Des tubes ensemencés pour la culture en milieu aérobie et en milieu anaérobie sont restés stériles.

Si les faits de syphilis pulmonaire chez le fœtus et le nouveau-né sont bien connus, en revanche les cas de pneumopathie syphilitique observés dans la seconde enfance sont rares.

Roussel dans sa thèse (*De la syphilis tertiaire dans la seconde*

enfance et l'adolescence, 1881), en rapporte une observation concernant une jeune fille de 15 ans qui, à la suite d'une syphilis vaccinale, présenta des lésions tertiaires osseuses et cutanées et des symptômes de phtisie pulmonaire (hémoptysies, signes de caverne) qui guérirent par l'iodure de potassium. Il rappelle une observation ancienne de Morton suivie également de guérison.

Lancereaux, dans ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu* (1891), relate deux faits personnels d'hérédo-syphilis pulmonaire concernant deux filles de 14 et 12 ans améliorées ou guéries par K. I. Il cite un cas de Green (enfant de 6 ans) avec autopsie et un cas de Greenfield (enfant de 1 an).

Dieulafoy (*Cliniques*, 1897-1898) a traité avec succès un enfant de 3 ans 1/2 présentant une caverne de la partie moyenne du poumon et ayant tout l'aspect d'un phtisique. Il avait soigné antérieurement le père syphilitique.

Dans le chapitre de son *Traité de la syphilis héréditaire tardive* consacré à la phtisie hérédo-syphilitique, le professeur Fournier dit n'en avoir observé que 5 cas sur 212 cas de syphilis héréditaire tardive chez l'enfant et l'adulte. Il fait remarquer que cette rareté est due à la facilité avec laquelle des lésions limitées, circonscrites peuvent passer inaperçues : ou, si elles donnent lieu à des symptômes, ceux-ci sont méconnus souvent et mis sur le compte de la tuberculose. Il faut, dit-il, un hasard, un incident fortuit, l'invasion inattendue et toute éventuelle d'un symptôme patent de syphilis (exostose, gomme, etc.), pour être conduit à soupçonner et à découvrir la syphilis comme cause de phtisie jusqu'alors réputée tuberculeuse. D'où la nécessité d'ouvrir une enquête complète dans tous les cas d'affection pulmonaire.

Cette enquête a donné dans l'observation classique de Dubousquet-Laborderie et Gaucher les résultats les plus complets. Il s'agissait en effet d'une fillette de 8 ans présentant au sommet droit de la matité, du souffle caverneux, du gargouillement avec une, température de 39°, et pour laquelle le diagnostic de phtisie tuberculeuse avait été porté. L'apparition d'une gomme sternale, l'existence de malformations dentaires firent penser à la syphilis héréditaire, diagnostic que confirmèrent l'examen et l'interroga-

toire du père. Le traitement spécifique par le mercure et l'iodure de potassium amena la guérison absolue.

Dans la plupart des faits publiés, le succès du traitement spécifique est venu ainsi confirmer le diagnostic.

Dans notre cas, en l'absence de stigmates d'hérédo-syphilis et de tout renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels de l'enfant, le diagnostic de syphilis fut moins facile et basé uniquement sur le caractère des gommes cutanées et l'absence du bacille de Koch à leur niveau et dans l'expectoration. Quant au diagnostic entre la syphilis acquise ou l'hérédo-syphilis tardive, toujours délicat lorsqu'on est en présence d'accidents tertiaires chez de grands enfants, il est impossible à poser pour notre malade. D'ailleurs, la fréquence relative de l'hérédité ou de la contamination en bas âge dans l'étiologie de ces accidents tertiaires de la seconde enfance n'est pas établie, et les cas de syphilis acquise sont assez nombreux dans la première enfance pour que ce point de diagnostic doive rester souvent en suspens.

A propos de l'anatomie pathologique, nous ferons remarquer que chez notre malade, contrairement à la plupart des autres observations, les lésions scléreuses du poumon étaient peu accusées, tandis que les lésions destructives étaient très marquées. Ces lésions scléreuses très accentuées dans le cas de Latty avaient, amené une asymétrie atrophique du thorax. Dans notre cas la sclérose était surtout nette au niveau de la plèvre très épaissie et adhérente.

Candidatures :

M. le Dr Hallé, Mme le Dr Nageotte Wilbouchewitch posent leur candidature au titre de Membre titulaire.

M. le Dr Mantel (de St-Omer) pose sa candidature au titre de Membre correspondant national.

M. le Dr Coccolatos (de Constantinople) pose sa candidature au titre de Membre étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 mai 1905 à 4 h. 1/2 du soir, à l'hôpital des Enfants-Malades.

SÉANCE DU 16 MAI 1905.

Présidence de M. A. Broca.

Sommaire. — M. Variot. Présentation d'un pédiomètre. *Discussion* : MM. Broca, Variot, Guinon, Variot. — M. Sevestre. Sur la rubéole. *Discussion* : MM. Comby, Guinon, Sevestre, Comby. — MM. Lesné et Gaudeau. Un cas de chorée mortelle par méningite à staphylocoques. — M. Thomas (de Genève). Réflexions sur l'auto-intoxication digestive et son traitement. — M. Comby. Rapport sur un travail de M. Mantel (de St-Omer). — M. Rist. Rapport sur un travail de M. Hallé — M. Hallé. Phlegmon gazeux développé au cours de la varicelle.

Présentation d'un pédiomètre pour mesurer le poids et la taille des enfants,

Par M. G. Variot.

Les recherches que je poursuis sur l'hypotrophie infantile m'ont conduit à faire construire un instrument d'un maniement très commode pour mesurer exactement le poids et la taille des enfants, c'est le pédiomètre (1) que j'ai l'honneur de vous présenter.

Je me servais d'abord de la petite bascule qui nous est fournie par les constructeurs français, sensible à 10 grammes et capable de peser jusqu'à 100 kilos ; puis, après avoir obtenu ainsi le poids des enfants dont je voulais évaluer le degré d'hypotrophie, je les portais sous une toise ordinaire en bois pour mesurer leur taille.

J'ai pensé qu'il serait plus simple et plus pratique de réunir la toise à la bascule, de manière à ne former en quelque sorte qu'un même instrument.

La maison Mathieu a bien voulu se charger de me construire ce pédiomètre dont vous voyez le prototype.

Je n'insisterai pas sur la description de la petite bascule que vous connaissez tous, puisque vous l'avez dans vos salles.

(1) De παιδιον, petit enfant, et μετρον, mesure.

L'horizontalité du levier est obtenue à l'aide de deux poids curseurs qui marquent les 10 kilos et les kilos et d'un cavalier qui marque les grammes.

Pour sensibiliser un peu la bascule, j'ai fait ajouter au levier terminal une aiguille assez longue, mobile sur un cadran : une pièce de deux sous jetée sur le plateau fait osciller notablement l'aiguille.

J'ai l'espoir que cette bascule pourra être sensibilisée à 5 grammes par le constructeur, et que le pédiomètre pourra servir aussi de *pèse-bébé*, dans l'avenir.

La toise métallique que j'ai fait adapter sur la bascule consiste dans une série de tubes d'acier qui s'engaînent comme ceux d'une lunette d'approche : on lit sur chaque segment la graduation en millimètres gravée très exactement au vernier jusqu'à 1 m. 88 et une bague curseur à frottement dur porte une tige qui peut être munie au besoin d'un niveau d'eau, pour mesurer très exactement la taille.

La toise est articulée dans l'angle même de la bascule et peut servir à volonté à mesurer les enfants du premier âge couchés si elle est horizontale, ou les enfants plus grands si on la redresse verticalement.

Le 0 de la toise est fixe à l'articulation, aussi bien dans la position horizontale que dans la verticale.

Un plateau métallique superposé au plateau de bois de la bascule peut être tiré pour permettre, au besoin, d'allonger les jambes de l'enfant étendu.

Les figures ci-jointes représentent le pédiomètre avec la toise en position horizontale ou verticale.

Tel est l'instrument-type construit sur mes indications par la maison Mathieu ; mais nous allons nous attacher à le simplifier. Nous substituerons une toise articulée en bois à la toise métallique tubulée qui serait trop dispendieuse et nous pensons que le pédiomètre sera rendu ainsi d'un prix abordable pour les praticiens, sans rien perdre de sa précision.

Le pédiomètre sera contenu dans une petite caisse pour être

transporté aisément et la caisse servira de support surélevé pour faciliter le maniement de la bascule et de la toise.

Outre les renseignements très précieux que cet instrument nous fournira pour apprécier le coefficient de l'hypotrophie infantile, nous nous proposons d'en tirer parti pour dresser des tables scientifiques de la croissance des enfants aux divers âges. Nous avons déjà commencé de mesurer les enfants de développement moyen qui viennent accidentellement à l'hôpital et nous sommes autorisé par le préfet de la Seine à mesurer les enfants des écoles de la ville de Paris ; à côté de nos recherches pathologiques nous allons donc entreprendre un travail de pédiométrie normale indispensable.

En effet nous n'avons aucune table de croissance vraiment précise concernant les enfants français et spécialement les petits Parisiens des deux sexes de 1 an à 15 ans. Si nous pouvons considérer comme exactes les tables de croissance établies par Bouchaud pour les nourrissons, il n'en est pas de même de celles qui concernent les enfants de 1 an à 15 ans :

Tables de Bouchaud.

Ages en mois	Première année Croissance en longueur (mètre)	Croissance en poids (kilos)
—	—	—
Naissance.	0,500	3.250
1 mois.	0,540	4.000
2 —	0,570	4.700
3 —	0,590	5.350
4 —	0,605	5.950
5 —	0,615	6.500
6 —	0,625	7.000
7 —	0,635	7.450
8 —	0,645	7.850
9 —	0,655	8.200
10 —	0,675	8.500
11 —	0,685	8.750
12 —	0,698	8.950

Il est indispensable, disons-nous, de réviser les tables vagues et probablement inexactes de la croissance des enfants qui sont reproduites dans nos ouvrages de pédiatrie français.

Voici la table *extraite* de l'Anthropométrie de Quételet, ouvrage publié à Bruxelles et dont les documents ont été recueillis surtout en Belgique. Quételet prend comme taille moyenne de l'adulte 1 m. 686, celle des Belges. Ses mensurations ne s'appliquent donc pas aux Français dont la taille est notablement plus faible.

Table de l'Anthropométrie de Quételet.

Croissance de 1 à 16 ans.

	Tailles moyennes		Poids	
Ages	Hommes	Femmes	Ages	(Hommes)
—	—	—	—	—
Naissance.	0,500	0,494	Naissance.	3,1
1 an	0,698	0,690	1 an	9,0
2 —	0,791	0,781	2 —	11,0
3 —	0,864	0,854	3 —	12,5
4 —	0,927	0,915	4 —	14,0
5 —	0,987	0,974	5 —	15,9
6 —	1,046	1,031	6 —	17,8
7 —	1,104	1,087	7 —	19,9
8 —	1,162	1,142	8 —	21,6
9 —	1,218	1,196	9 —	23,5
10 —	1,273	1,249	10 —	25,2
11 —	1,325	1,301	11 —	27,0
12 —	1,375	1,352	12 —	29,0
13 —	1,423	1,400	13 —	33,1
14 —	1,469	1,446	14 —	37.1
15 —	1,513	1,488	15 —	41,2
16 —	1,554	1,521		

Voici, d'autre part, un tableau de la croissance reproduit par M. Comby dans le *Traité des maladies de l'enfance* dont il dirige la publication avec M. Grancher :

Tableau d'accroissement en longueur de 0 à 15 ans (Quételet).

Age Années —	Taille Mètre —	Accroissement annuel Centimètres —
0	0,50	0
1	0,70	20
2	0,80	10
3	0,88	8
4	0,95	7
5	1,01	6
6	1,07	6
7	1,13	6
8	1,19	6
9	1,25	6
10	1,30	5
11	1,35	5
12	1,40	5
13	1,45	5
14	1,50	5
15	1,54	4

Total du gain en quinze ans 1.04

Ce tableau est attribué par M. Comby à Quételet, mais si l'on confronte les chiffres pour chaque année avec ceux contenus dans le tableau précédent on voit qu'ils sont loin d'être concordants. A dix ans par exemple nous avons 130 cm. dans le tableau de M. Comby, et seulement 127 cm. pour les garçons et 124 cm. pour les filles dans le tableau de Quételet.

Le tableau que l'on attribue à tort à Quételet se rapproche beaucoup des tables de croissance de Bowditch dressées en Amérique dans l'Etat de Massachusets.

Voici ces tables pour les deux sexes :

Accroissement de la taille (d'après Bowditch).

	Garçons	Filles
0	490	482
1	740	708
2	834	802
3	921	906
4	1,003	974
5	1,056	1,049
6	1,111	1,101
7	1,162	1,156
8	1,213	1,209
9	1,262	1,254
10	1,313	1,304
11	1,354	1,357
12	1,400	1,419
13	1,453	1,477
14	1,521	1,523
15	1,582	1,552

Mais nous ne saurions trop insister sur la différence de taille des enfants de race anglo-saxonne aux divers âges et des enfants français.

Il peut y avoir pour la même année des différences de 4 et même 5 centimètres suivant les races. Dans l'Encyclopédie de pédiatrie de Keating les tables de croissance de William Stephenson, aussi bien que celles de Morgan Rotch nous prouvent que si l'on veut transporter les chiffres de l'accroissement de taille d'un pays dans un autre pour les enfants, on commet d'importantes erreurs.

On ne doit pas non plus chercher à résoudre par des calculs vraiment trop faciles les problèmes concernant la croissance comme l'a fait M. Comby dans son article sur l'hygiène de l'Enfance (*loco citato*).

D'après cet auteur, le poids des garçons aussi bien que des filles serait à 15 ans douze fois plus grand que le poids de naissance.

Le poids des garçons à cet âge serait donc de 46 kilos et celui des filles de 36 kilos seulement, parce que ces dernières ont un poids de naissance notablement inférieur.

Mais il est bien probable que ces calculs donnent des résultats erronés. Déjà dans la table de croissance de Quételet on voit que la taille des filles à 14 ans égale temporairement celle des garçons. Dans la table de Bowditch à 13 et à 14 ans la taille des filles l'emporte sur celle des garçons.

Enfin William Stephenson nous donne les chiffres suivants concernant la taille et le poids respectifs des garçons et des filles anglais à 14 et à 15 ans.

Garçons. .	14 ans	Taille. .	59 pouces 60	Poids. .	93 livres 46
Filles . . .	—	—	59 — 27	—	97 — 56
Garçons. .	15 ans	Taille. .	62 pouces 87	Poids . .	104 livres 90
Filles. . .	—	—	61 — 1	—	105 — 44

D'après Stephenson le poids des filles serait donc à 14 et à 15 ans temporairement supérieur à celui des garçons, au lieu de peser 10 kilos de moins que ces derniers.

Tout en tenant compte des différences de race, il n'est pas probable que les fluctuations de poids dans les deux sexes soient assez fortes d'un pays à l'autre à l'époque de la puberté pour faire accepter les chiffres proposés par M. Comby. En relevant cette erreur, je montre du même coup la nécessité de dresser méthodiquement des tables de croissance rigoureuses en France et de poursuivre des recherches de pédiométrie normale.

M. Broca. — Je désire insister sur un fait que M. Variot a été le premier à nous signaler : en établissant une moyenne de croissance entre diverses races, on part d'une donnée certainement inexacte, et mieux vaut prendre comme origine des recherches une table de race unique, celle de Quételet par exemple. Et j'ajouterai qu'on aurait même tort de faire une moyenne entre les diverses races de la France : la croissance n'est pas la même pour un Flamand et un Basque. Sur l'instrument vendu dans le commerce, mettre une table de moyennes entre des Belges, des Alle-

mands, des Anglais et des Américains, c'est prêter à l'erreur et tous les observateurs ne seront pas sur ce point avertis comme M. Variot qu'il s'agit d'un document sans valeur réelle, employé en attendant mieux comme point de comparaison.

M. Variot. — Je répète qu'il ne s'agit que d'une moyenne établie pour le moment à l'aide des documents que j'avais à ma disposition ; mais j'ai l'intention de chercher la vraie moyenne pour Paris : pour cela je ferai la moyenne dans les écoles de divers arrondissements, le 20e, dont la taille des enfants est si peu élevée, le 9e où elle représente la normale, et le quartier des Champs-Elysées ou la taille est très élevée. Je rappellerai que les anthropologistes admettent que lorsqu'on a mesuré et pesé 150 enfants d'un âge donné et pris au hasard, la moyenne obtenue des poids et des tailles est très voisine de la vérité et les causes d'erreur ne peuvent être que très minimes.

M. Guinon. — Les élèves de M. Grancher ont, ces temps derniers, fait cette recherche sur près de 2.000 enfants de 6 à 15 ans ; nous aurons ainsi des chiffres qu'il sera intéressant de rapprocher de ceux de M. Variot.

M. Variot. — Je désire dresser les tables non de 6 à 15 ans mais de 1 an à 15 ans ; je répète que nous ne les avons pas en France.

Quelques remarques sur la rubéole et la scarlatine,

par M. Sevestre.

Depuis quelques mois, la rubéole m'a paru être beaucoup plus commune que d'habitude et j'en ai observé soit en ville, soit surtout à l'hôpital, un assez bon nombre de cas. Pour les malades de l'hôpital, le diagnostic a pu, dans certains cas, être fait ou du moins soupçonné au moment de l'entrée et ces malades ont été isolés dès ce moment ; mais d'autres, qui avaient été considérés comme atteints de rougeole ou de scarlatine, avaient été placés

dans les pavillons affectés à ces maladies. On sait du reste combien le diagnostic est souvent délicat, même lorsqu'on y pense et la discussion qui a eu lieu à la dernière séance contribue à le montrer. En tout cas, dès que le diagnostic a été rectifié, les malades ont été isolés ; mais ils avaient déjà semé la maladie autour d'eux et, par contre, certains d'entre eux avaient pris la rougeole ou la scarlatine.

La durée de l'incubation a été généralement, comme je l'avais vu dans d'autres circonstances, de 15 à 16 jours. La fièvre était ordinairement peu intense et de courte durée ; l'éruption ressemblait le plus souvent à celle de la rougeole, plus rarement à la scarlatine, et dans d'autres cas participait à la fois de l'une et de l'autre ; il n'y avait pas de phénomènes de catarrhe. Mais le caractère le plus net était tiré de l'existence des adénopathies soit au cou le plus généralement, soit même dans d'autres régions, aux aines et aux aisselles, en particulier.

Malgré tout, comme je l'ai déjà dit, le diagnostic est souvent fort difficile et l'on se trouve parfois très embarrassé pour classer une éruption. Sous ce rapport le fait suivant me paraît mériter d'être relaté ici, bien qu'il ne se rapporte pas directement à la question. Il y a quelques semaines, je trouvai un matin dans le service de la rougeole un enfant présentant une éruption qui ne me paraissait pas pouvoir être rattachée à la rougeole et que je considérai comme un cas de rubéole ; je fis isoler l'enfant, mais deux jours après je constatai par le développement d'une éruption de variole, qu'il s'était agi non pas de la rubéole, mais d'un rash variolique. Je ferai remarquer à ce sujet que l'enfant avait 3 ans et demi et présentait une cicatrice de vaccine.

A propos des *récidives de la scarlatine*, je rappellerai un fait qui me paraît se rattacher à cet ordre de faits.

Un enfant de 9 ans entra le 28 *décembre* dernier au Pavillon de la scarlatine, dirigé alors par mon collègue, M. Josias. Il avait été pris, un mois auparavant, de symptômes que l'on avait d'abord rattachés à la grippe, puis au rhumatisme, et comme il avait enfin présenté une desquamation très caractérisée, on l'avait à

son entrée mis dans le service de la scarlatine, d'autant que son père aurait eu, quelque temps avant, une éruption rouge (?)

Lorsque je pris le service quelques jours après (1er *janvier*), la desquamation était encore très nette, bien que le malade eût été baigné, et ressemblait absolument à celle de la scarlatine. Le malade présentait en outre dans les régions sous-maxillaires des ganglions assez développés. Il est vrai que d'après les renseignements fournis par la mère il aurait eu déjà, un mois ou six semaines avant la maladie actuelle, des adénites, dont une se serait terminée par suppuration.

En tout cas, le diagnostic de scarlatine paraissait s'imposer. La desquamation continua pendant quelque temps encore, puis finit par disparaître, et vers le 20 *janvier*, le malade pouvait être considéré comme guéri. Je me préparais à signer son exeat le 22 *janvier*, lorsqu'on remarqua qu'il présentait à la face une certaine rougeur sans caractère spécial et ne paraissant offrir aucune importance ; la température ne dépassait pas 37° 5 dans le rectum ; mais comme le malade accusait un certain malaise, il fut conservé à l'hôpital. Dans l'après-midi, les phénomènes se caractérisèrent plus nettement et l'on constata sur la face et sur le tronc le développement d'un érythème scarlatineux positif, coïncidant avec une vive rougeur de la gorge ; la température était d'ailleurs montée à 39°2.

Le 23 *janvier*, l'éruption avait envahi toute l'étendue de la peau ; la gorge était d'une rougeur caractéristique ; la langue couverte à son centre d'un enduit saburral assez épais, avec un commencement de desquamation à la pointe et sur les bords. T. 38°2 et le *soir* 39°2.

Les jours suivants, la température tomba à 37°9, puis 37°6 et 37°4. L'exanthème pâlit, puis disparut progressivement en même temps que la langue se dépouillait. Enfin, dans les premiers jours de *février*, commença la desquamation qui évolua d'une façon régulière et le malade quitta l'hôpital le 2 *mars*, sans avoir présenté d'albuminurie ou aucun autre phénomène particulier.

En somme il semble bien qu'il y ait eu dans ce cas rechute ou récidive de scarlatine. Pour la seconde atteinte, le diagnostic n'est pas douteux ; malheureusement je ne pourrais être aussi affirmatif pour la première, que je n'ai pas vue ; mais, d'après les renseignements qui ont été fournis et d'après les caractères de la desquamation, la chose est extrêmement probable.

J'ai dit que l'on pouvait admettre une rechute ou une récidive, car l'intervalle entre les deux atteintes ayant été de 7 à 8 semaines, il est assez difficile de formuler à ce sujet une appréciation positive ; cela a d'ailleurs assez peu d'importance, le fait à retenir est la succession des deux maladies.

M. Comby. — Depuis notre dernière réunion, j'ai observé six nouveaux cas de rubéole, ce qui porte à 12 le nombre de mes cas personnels depuis le commencement de l'année. Deux fois il s'agissait de filles de 4 et 5 ans, et quatre fois de garçons de 5, 9, 11 et 15 ans. Dans quatre cas l'éruption a été polymorphe, rappelant à la fois la scarlatine en certaines régions et la rougeole en d'autres régions du corps. Ce mélange simultané chez le même malade, d'éruption scarlatineuse et d'éruption morbilleuse répond bien au type ancien décrit par les Allemands sous le nom de *rœtheln* et que les Anglais désignent sous le nom de *german measles* (rougeole germanique).

Dans un cinquième cas la rubéole a été du type morbilliforme et dans le sixième cas du type scarlatiniforme. Trois fois seulement sur six, il y a eu des adénopathies cervicales notables.

Toutes ces éruptions de rubéole avaient pour caractères communs : 1° apparition sans prodromes fébriles et sans catarrhe prémonitoire ; 2° fièvre peu élevée et peu durable ; 3° évolution rapide de l'éruption qui ne durait pas plus de deux jours en moyenne ; 4° absence ou insignifiance de la desquamation.

De l'étude de l'épidémie parisienne actuelle, il semble résulter qu'on a eu tort de vouloir démembrer la rubéole ; car nous avons rencontré simultanément toutes les formes, y compris la forme scarlatineuse ou *quatrième maladie* (fourth disease), l'une engen-

drant l'autre, et la communauté d'origine venant attester l'identité de nature.

M. Guinon. — Le diagnostic de rubéole est toujours difficile et délicat ; car on peut se demander s'il ne s'agit pas de rougeole atténuée ou de scarlatine atténuée.

Toutefois, ces réserves faites, je crois avoir observé récemment trois cas de rubéole à type scarlatiniforme dont voici la relation un peu incomplète, parce qu'elle n'a pas été fixée au moment même.

Le premier cas concerne une jeune femme de 30 ans qui fut prise en pleine santé d'une éruption scarlatiniforme prédominant à la face ; celle-ci était d'un rouge vif, avec un léger piqueté et notablement gonflée. Sur le tronc rien ; aux membres, particulièrement aux genoux et au coude, il existait, je crois, une très légère rougeur ; mais ce qui dominait, c'était le gonflement des mains avec légère rougeur dorsale ; la malade, très nerveuse à l'ordinaire, était très agitée, dormait très mal, et cependant elle n'avait ni angine, ni fièvre (la température n'ayant pas atteint 38°) ; mais elle se plaignait de tension et de démangeaisons de la face et des mains. Tout cela guérit en 5 jours sans aucune suite ; mais dès le 3e jour se produisait une desquamation furfuracée très rapide de toute la face. Les ganglions du cou gonflèrent légèrement.

Les enfants de cette jeune femme avaient été séparés dans l'appartement ; ils n'eurent aucun malaise.

Les deux autres cas se manifestèrent à quelques jours d'intervalle sur une domestique et sur un garçon de 8 ans dont elle s'occupait. Cette domestique, 25 ans environ, eut d'abord une angine pultacée légèrement fébrile pour laquelle je prescrivis des gargarismes ; au 3e jour apparurent des adénopathies du cou ; à ce moment elle garda le lit et je constatai un érythème scarlatiniforme très léger sur le tronc et les membres. La jeune fille étant partie dans sa famille, je la croyais atteinte de scarlatine quand 3 jours après l'éruption, le petit garçon présenta à son tour un érythème scarlatiniforme sur la face et qui disparut en 2 jours,

sans aucun malaise et sans autre suite que la desquamation du visage. C'est à ce moment que je pensai à la rubéole ; j'ai appris que la domestique avait guéri en deux ou trois jours et n'avait pris aucune précaution ultérieure.

M. Sevestre. — Je ne pense pas qu'on puisse se baser sur le faible degré de la fièvre pour diagnostiquer la rubéole, car j'ai vu il y a quelques années des cas de rubéole indiscutable qui s'accompagnaient d'une fièvre très forte, dépassant 40° et de phénomènes généraux intenses, même de délire. Il est juste d'ajouter que dans l'épidémie actuelle, j'ai toujours constaté que la fièvre était légère et de courte durée. Malgré cela, le développement des ganglions était généralement très accentué ; cette adénopathie plus ou moins généralisée me paraît être l'un des symptômes les plus précieux pour le diagnostic.

M. Comby. — Actuellement, la rubéole évolue avec peu ou pas de fièvre. Mais je reconnais, d'accord avec M. Sevestre, qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il y a 19 ans, j'ai reçu à l'hôpital St-Louis (service des varioleux) une jeune externe des hôpitaux envoyée comme atteinte de variole par son chef de service. Cette malade avait la face très rouge et tuméfiée avec une température de 40 degrés. Dès le lendemain, la fièvre était tombée, et la rubéole certaine. Donc le diagnostic est parfois très difficile ; la fièvre peut être très élevée, mais elle ne dure pas, et l'erreur est de courte durée.

Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque,

par MM. E. Lesné et Gaudeau.

Dans la chorée la mort peut survenir chez des sujets qui ont présenté des manifestations viscérales (endopéricardite, etc.), qui peuvent être rattachées à la même étiologie que la chorée elle-même ; mais dans la majorité des cas on ne rencontre à l'autopsie aucune lésion viscérale.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter le fait suivant observé dans le service de M. le Dr Moizard et où la mort paraît avoir été causée par une méningite aiguë à staphylocoque.

Le jeune C..., âgé de 10 ans, entre le 25 mars 1905 à la salle Guersant pour une chorée.

Son histoire est la suivante : il est né à terme de parents bien portants qui auraient eu dans leur enfance la danse de Saint-Guy.

Il a un frère et une sœur plus jeunes que lui, et en parfait état de santé. Notre petit malade a été nourri par sa mère jusqu'à 18 mois ; il a eu sa première dent à 9 mois et a marché à 16 mois.

Sa première maladie fut une fièvre muqueuse à 3 ans, puis la rougeole à 6 ans ; pas de rhumatisme articulaire aigu.

Le début de la chorée a été classique : gauche et maladroit depuis une quinzaine, les premiers mouvements ont fait leur apparition la veille de son entrée, à la suite d'une frayeur.

Nous l'examinons le 26 mars 1905 ; l'enfant présente des mouvements choréiques généralisés très intenses ; pas de troubles de sensibilité ; les réflexes cutanés, tendineux et pupillaires sont normaux ; les bruits du cœur sont bien frappés sans adjonction de souffle ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la température est de 37°.

Le traitement prescrit est le suivant : séjour au lit, régime lacté exclusif et liqueur de Boudin à doses progressivement croissantes (au début 1 gramme puis 1 gramme de plus chaque jour jusqu'à la dose de 20 grammes dans les vingt-quatre heures ; cette médication fut fort bien supportée sans le moindre signe d'intoxication).

Malgré ce traitement pas d'amélioration ; au contraire, les mouvements deviennent les jours suivants plus intenses et désordonnés et à partir du début d'avril ils persistent la nuit, empêchent le sommeil, et gênent l'alimentation. La température monte, il y a de l'incontinence des matières et des urines ; l'enfant est dans une sorte d'hébétude et répond mal aux questions qu'on lui pose ; aussitôt qu'on veut l'examiner, les mouvements deviennent de plus en plus désordonnés. On voit apparaître au niveau du dos et des fesses une rougeur due au frottement du corps sur les draps. On prescrit alors des applications

de drap mouillé toutes les quatre heures, puis toutes les trois heures ; les bains tièdes sont impossibles à donner à cause de l'agitation extrême de l'enfant.

Les jours suivants on constate une légère amélioration en ce sens que les nuits sont plus calmes, mais à partir du 10 avril, 17 jours après le début de la maladie, l'état s'aggrave, la température monte à 38, 39°, pour dépasser 40° le 14 avril ; le pouls, toujours régulier, suit la température et oscille entre 150 et 160, à la même date.

Dès le 13 avril, les mouvements choréiques diminuent, mais le malade tombe dans une sorte de torpeur, de prostration, ne répond pas aux questions, sans manie aiguë ni hallucinations ; dès qu'on le touche on voit réapparaître les mouvements choréiques très intenses.

Toute alimentation est pour ainsi dire impossible, aussi l'amaigrissement s'accuse-t-il de jour en jour. Il existe des ulcérations de la peau plus ou moins étendues au niveau de l'occipital, le long de la colonne vertébrale, sur le sacrum et les trochanters.

L'auscultation du cœur ne révèle toujours rien d'anormal en dehors de la rapidité des battements ; dans les deux poumons existent de gros râles bulleux de bronchite. On supprime la liqueur de Boudin, on continue les draps mouillés et on donne une potion contenant chloral et bromure qui produit des nuits un peu plus calmes ; chaque jour enfin est faite une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel.

Les jours suivants l'état s'aggrave encore et le 15 avril apparaît un nouveau symptôme absent les jours précédents : légère raideur de la nuque sans signe de Kernig, qui nous permet de penser à une réaction méningée ; la ponction lombaire, nous le verrons, vient confirmer le diagnostic de méningite.

Les mêmes signes persistent le 16 et le 17 : torpeur, subcoma avec agitation au moindre attouchement, raideur de la nuque sans signe de Kernig, sans vomissements, extension des ulcérations cutanées.

L'enfant est emmené par ses parents le 17 après-midi et meurt le lendemain.

Recherches de laboratoire. — Au cours de cette affection nous avons étudié les urines et le liquide céphalo-rachidien.

Les *urines*, normales comme quantité, 800 à 900 gr. par jour, examinées à diverses reprises, n'ont jamais renfermé ni sucre ni albumine ; la proportion de chlorures, d'urée et de phosphates y était normale pour une alimentation lactée ; mais, ce qui est du reste la règle au cours des formes graves de chorée de Sydenham, l'acide urique était sécrété en grande quantité.

Le 9 avril	0 gr. 70 par litre
Le 15 —	0 gr. 90 —
Le 16 —	0 gr. 65 —

Quant au liquide céphalo-rachidien il fut examiné à plusieurs reprises :

Le jour de l'entrée 26 *mars*, 1re ponction lombaire. Liquide clair. Pas d'hypertension. Pas d'albumine. Pas de réaction leucocytaire.

12 *àvril*. — 2e ponction lombaire. Liquide clair sort en jet. Pas d'albumine. Pas de réaction leucocytaire. Δ — 0,67.

Chlorures en NaCl par litre.	8 gr. 33
Urée par litre	0 gr. 58

15. — (Apparition de la raideur de la nuque). 3e ponction lombaire. Forte hypertension. Liquide trouble très albumineux. Culot purulent après centrifugation. Leucocytes très abondants sur les préparations, presque uniquement des polynucléaires. Δ — 0,59.

Chlorures en NaCl par litre.	7 gr. 30
Urée.	traces

De plus à cette ponction-là seulement on constate sur les lames de nombreux cocci réunis en amas, tous extra-cellulaires, ressemblant à du staphylocoque, diagnostic confirmé par les ensemencements qui donnent des cultures pures de staphylocoque doré. Le grand nombre de germes ici constatés a lieu de nous étonner, car on sait que le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture.

Nous n'avons pas fait d'ensemencement du sang, mais vu l'infection considérable du liquide céphalo-rachidien, il est probable qu'il y avait septicémie staphylococcique ; le staphylocoque a du reste été rencontré dans le sang des choréiques par Leredde, Triboulet, Meyer, Ch. Leroux et Marié Davy.

Au point de vue clinique certains faits nous paraissent intéressants à noter dans cette observation.

Tout d'abord l'âge de l'enfant, car les chorées mortelles d'après Dieulafoy sont rares au-dessous de 12 ans.

La cause de la mort, si souvent ignorée quand il s'agit de chorées de Sydenham, a été ici très nettement une méningite très sobre de signes cliniques, mais dont la réalité a été démontrée par la ponction lombaire pratiquée à plusieurs reprises, ponction qui a de plus permis de fixer l'apparition de cette complication chez cet enfant déjà fébricitant.

Le liquide céphalo-rachidien présentait tous les caractères signalés dans les méningites aiguës : polynucléose, présence d'albumine, liquide hypotonique, diminution des chlorures comme l'ont démontré Nobécourt et R. Voisin, et diminution de l'urée (contrairement à ce qui existe en général dans la méningite tuberculeuse) (1), tandis que les ponctions antérieures faites au cours de cette chorée non encore compliquée nous avaient fourni un liquide absolument normal.

Deux autres points enfin sont intéressants : et d'abord il s'agissait d'une méningite à staphylocoque doré (abondant sur les préparations et dont les cultures furent révélées pures) et l'on sait la rareté des infections méningées par ce germe dont il n'y a que quelques observations (Antony, Netter, Galippe, Le Gendre et Beaussenat, Guibal, Lesné).

Le dernier point à discuter est le suivant : la méningite est-elle une des causes de mort dans la chorée de Sydenham ? A ce point de vue les classiques nous donnent peu de renseignements et cependant en lisant les résultats nécropsiques de ces cas de chorée signalés par Cadet de Gassicourt où la mort serait due à un rhumatisme cérébro-spinal sans rhumatisme, en examinant les observations anatomiques de Raymond, de Balzer, de Dana, de Campbell, Thomson, de Richon, on est frappé de la fréquence avec laquelle ces auteurs ont noté la congestion cérébro-ménin-

(1) C'est là un point sur lequel nous reviendrons.

gée, l'aspect dépoli de l'arachnoïde, l'œdème sous-arachnoïdien avec épaississement des méninges. Ne peut-il s'agir là de méningites aiguës séreuses congestives et œdémateuses sur lesquelles Hutinel et ses élèves ont attiré l'attention ? Nous pensons que l'infection méningée dans les chorées mortelles est peut-être moins exceptionnelle qu'on ne le dit en réalité, mais il s'agirait de méningites à signes cliniques très frustes ou voilés par l'état général du malade et que seule la ponction lombaire permet de déceler mieux peut-être encore que l'examen direct des méninges.

Quant à la porte d'entrée de l'agent pathogène on est en droit d'incriminer soit les érosions des muqueuses, soit les écorchures ou même les ulcérations de la peau si fréquentes dans les chorées graves et particulièrement dans le cas que nous venons de rapporter.

En résumé cette observation montre que dans la chorée, la mort peut être causée par une méningite ; dans notre observation il s'agissait d'une méningite à staphylocoque, diagnostic porté grâce à la ponction lombaire en l'absence d'examen anatomique.

Réflexions sur l'auto-intoxication digestive et son traitement,

par M. THOMAS (de Genève) (*Résumé*).

Le présent mémoire a pour but principal d'analyser les différents travaux qui ont pour objet l'auto-intoxication digestive, tout au moins les plus récents, et d'examiner leur influence en ce qui concerne le diagnostic et le traitement de cet état.

Si nous prenons la question dans son ensemble, nous voyons se produire une évolution très nette dans les idées théoriques et les applications thérapeutiques. A une époque encore peu éloignée, les troubles chimiques paraissaient l'agent causal, puis l'attention s'est portée sur les modifications de la motricité. Au début, c'était l'estomac qui était le grand coupable ; actuellement le gros intestin a pris sa place. La théorie chimique, appuyée sur l'existence de toxines, a de nouveau regagné du terrain ; seulement dans l'impossibilité où l'on se trouve de détruire ces corps fort

mal connus du reste, on a cherché à en diminuer le développement, soit par la médication proprement dite, soit par le régime alimentaire ; et les farineux sont actuellement prônés.

Il y a lieu de consulter entre autres le mémoire de Combe.

La question centrale est la suivante : L'auto-intoxication intestinale existe-t-elle ; quel est son critère clinique et chimique ?

Dans l'impossibilité où, comme je le disais, on est actuellement de déterminer la présence et la nature exacte des toxines ou autres corps semblables, on a cherché à prendre comme guide de l'intensité des putréfactions intestinales, les substances de la série aromatique, provenant de la destruction des albuminoïdes. Les recherches déjà anciennes de Djouritch, Concetti, Kahane, Zamfiresco, etc., nous ont montré que si l'indol, le scatol proviennent en effet des matériaux albuminoïdes, leur origine strictement digestive n'est pas absolument démontrée. Leur présence dans des affections très diverses de nature, accompagnées ou non de troubles digestifs, et aussi chez des individus qui ne présentent subjectivement et objectivement aucun symptôme pathologique, fait douter de leur valeur diagnostique dans le cas qui nous occupe. On peut, il est vrai, les regarder comme des substances témoins de l'état morbide ; mais vouloir les mesurer, avec les incertitudes de la chimie physiologique, n'est pas une conception juste.

Il serait cependant très désirable d'arriver à une connaissance et à une détermination quantitative et qualitative des corps toxiques ; car les procédés cliniques ne nous renseignent encore qu'imparfaitement. Il est à noter que l'injection chez le cobaye ou le lapin des substances aromatiques donne lieu uniquement à de la congestion du rein et du poumon ; l'animal s'affaiblit et meurt assez rapidement avec des doses relativement faibles (expériences personnelles inédites).

Cliniquement parlant, l'auto-intoxication se rencontre au cours d'affections de l'appareil digestif, et il est difficile alors de faire le départ exact entre ce qui lui appartient en propre et ce qui ressort de la maladie organique ou fonctionnelle. D'autre part il existe des états où l'on est en droit de supposer que l'intoxica-

tion est la cause réellement efficiente, tout en séparant nettement ceux qui relèvent d'une intoxication exogène. Ces états se caractérisent par des symptômes généraux d'affaiblissement, d'anémie, des troubles digestifs variés : vomissements de diverse nature (acétonémique, cyclique, etc.), de la constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques avec ou sans glaires et fausses membranes ; des symptômes respiratoires (asthme dyspeptique de Henoch, congestions pulmonaires), des phénomènes d'ordre circulatoire (arythmie), nerveux (terreurs nocturnes, modifications du caractère), cutanés (éruptions diverses). Si nous rapprochons ce tableau de celui que nous font connaître les expériences de Charrin et Le Play par l'injection du contenu intestinal de l'enfant à différents animaux, nous ne pouvons pas ne pas reconnaître certaines ressemblances caractéristiques.

En analysant les causes étiologiques de l'auto-intoxication, nous pouvons nous convaincre que certaines conceptions actuelles restreignent trop le champ de nos investigations.

Il est certain qu'il faut au contraire considérer d'une part le terrain, et d'autre part envisager le rôle de tous les organes digestifs et de leurs annexes. Nous voyons ainsi quelle prédominance acquiert la constitution neuro-arthritique, non pas seulement en tant qu'arthritisme dont nous ignorons quelles modifications précises il apporte à l'organisme, mais encore en ce qui concerne le système nerveux. Il est capital, en pareille matière, de se souvenir que l'auto-suggestion joue un grand rôle, moins du fait de l'enfant lui-même, que de celui de ses parents. C'est un point qui a déjà été développé dans certaines critiques antérieures, mais qu'on ne saurait passer sous silence. Quoi qu'il en soit, nous voyons que si le rôle pathologique de l'estomac a diminué d'importance dans la genèse de ces troubles, celui de l'intestin tout entier, celui du foie ont augmenté. Il a été fait jusqu'à présent trop peu mention des données nouvelles relatives aux ferments ; sans doute c'est là un sujet qui sort seulement de l'obscurité. Mais les découvertes de Pawlow et d'autres nous montrent le rôle immense de ces sécrétions, leur adaptation aux conditions psy-

chiques, hygiéniques, de nutrition de l'individu. Suivant que leur action sera plus ou moins complète, les substances nutritives seront bien ou mal élaborées, et livreront ou non des matériaux suffisants à l'activité microbienne localisée dans le gros intestin. Il y a là matière à de nouvelles recherches tant au point de vue clinique, qu'en ce qui concerne la thérapeutique. En tout cas l'influence du système nerveux est puissante dans ces circonstances et imprime un caractère nettement individuel à ce phénomène comme à celui de l'absorption et de la résorption des toxiques.

Le degré d'insuffisance du foie, les méthodes de recherche nous montrent quelle importance revêt l'état de cet organe ; plus difficiles chez l'enfant, ces travaux n'en sont pas moins d'une grande utilité ; car la multiplicité grandissante des fonctions hépatiques nous fait pressentir quel rôle il joue dans la production des phénomènes toxiques. Il y a donc lieu de le soumettre à un examen minutieux, car de par l'hérédité déjà, il imprime à tout l'organisme une direction qui peut être bien différente selon les circonstances individuelles.

On a beaucoup insisté à propos de l'intestin sur ses troubles de motilité, spasme, atonie, etc. A côté de phénomènes dépendant de lésions organiques plus ou moins graves, il existe en effet même chez l'enfant des phénomènes de ce genre. Mais il est utile de montrer que le spasme est bien souvent hypothétique, surtout lorsqu'on veut lui attribuer la possibilité de créer des dilatations, au-dessus du point où il existe. La corde colique, l'S iliaque contracturé sont des phénomènes qui se rencontrent chez un grand nombre d'individus et ils dépendent bien souvent de l'excitabilité du sujet. Il reste encore à prouver qu'un spasme, accident nettement transitoire, peut réellement créer une dilatation durable. Car pour que l'auto-intoxication se développe, il faut des actions s'exerçant pendant un temps suffisamment long. Il faut surtout, et plus on étudie ces cas, plus on s'en convainct, il faut un terrain favorable ; l'état individuel est primordial.

La thérapeutique a, comme je le disais au début, subi des varia-

tions notables ; la diète lactée, qui paraissait autrefois le remède souverain, n'est plus autant considérée. On accuse volontiers le lait de beaucoup de méfaits ; ne serait-ce pas son mode d'emploi qu'il faudrait incriminer plutôt ? Poser la question, c'est la résoudre. Il est indubitable que dans certaines circonstances, au cours d'états aigus, le lait doit être laissé de côté. Mais il faut y revenir le plus tôt possible, malgré la peur des microbes dits protéolytiques qui s'en empareraient. Pur ou associé avec d'autres substances, il constitue encore le meilleur mode d'alimentation que nous puissions désirer. Dubois (de Berne) a admirablement démontré l'influence que peut avoir le médecin en pareil cas, et je le répète si ce n'est sur les enfants, moins accessibles à la persuasion, au moins sur les parents qui, par les erreurs hygiéniques ou thérapeutiques qu'ils commettent journellement, sont le plus souvent les auteurs responsables de ces troubles divers et des insuccès de la médication.

Les expériences sur l'influence des farineux dans la digestion nous renseignent très insuffisamment sur l'état des individus qui s'y prêtent, leur poids avant et après, leur constitution, la durée de l'expérience, etc. Si nous examinons quelle doit être la ration alimentaire de l'enfant, nous rappelant, fait capital, qu'il s'agit d'un être en voie de développement, qui a perdu de sa substance, nous constatons que le régime lacto-farineux présente un gros déchet par rapport à la quantité d'albuminoïdes strictement nécessaire. On a eu raison de protester contre l'abus de la nourriture azotée ; on aura toujours tort d'exagérer en pareille matière.

En fait, quand on examine avec soin les malades, on arrive à se convaincre qu'ils rentrent dans les classes suivantes :

1° Les individus atteints d'une affection des voies digestives, à traiter par les méthodes et régimes usuels.

2° Les individus qui ont souffert de troubles digestifs dans la première enfance et en présentent les reliquats ; ce sont des affaiblis musculaires et en ce qui concerne leurs sécrétions. Chez ceux-là, il faut examiner de parti pris l'ensemble de l'organisme ; la

thérapeutique devra avant tout porter son action sur leur système nerveux. Les bains de mer, les sources salines, le séjour d'altitude sont les meilleurs procédés, à une condition cependant, trop oubliée souvent, c'est qu'il ne s'y commette pas de fautes hygiéniques et qu'un régime convenable y soit suivi.

3° Les arthritico-nerveux, les névropathes en puissance ou déjà faits ; le traitement en pareil cas est fort difficile, les régimes les plus divers produisent des succès miraculeux ou des insuccès non moins retentissants. C'est dans ces cas que doit s'exercer toute la sagacité du médecin ; il est indispensable qu'il gagne assez la confiance de l'entourage pour être maître de ses actions. L'être humain n'est pas composé d'organes à cloisons étanches ; c'est une aberration due à la spécialisation à outrance qui le fait considérer ainsi et amène à commettre les pires erreurs.

La diète hydrique, les décoctions de céréales sont le régime de choix des accidents aigus ; plus tard le lait, quelques farines soigneusement choisies, le babeurre auront leur tour. Le bouillon, bien préparé, n'est point si dangereux qu'on a bien voulu le dire ; ses qualités peptogènes, sa richesse en sels, le font recommander en prenant les précautions nécessaires. La viande crue râpée, le suc de viande ou de moelle, seront repris aussitôt que possible. Mais plus tard, il faut reprendre les azotés. Chez l'auto-intoxiqué, nous avons affaire à un terrain spécial, peut-être dans certains cas à des conditions anatomiques et physiologiques particulières ; en tout cas, c'est l'individu dans son ensemble qu'il faut considérer, et en pareille matière plus que dans d'autres, il faut se souvenir que nous soignons des malades et non pas seulement des maladies.

Rapport sur un travail de M. le P. Mantel (de St-Omer).

par le Dr J. Comby.

Messieurs,

M. le Dr Paul Mantel (de St-Omer), ancien interne des hôpitaux

de Paris, envoie à l'appui de sa candidature deux intéressantes observations que je résumerai brièvement.

1° *Deux pleurésies chez une fillette de* 9 *ans*. — Une jeune fille de 9 ans, de famille saine, bien portante jusqu'alors, est prise d'un point de côté à gauche au mois de février 1899. Il y avait en même temps une douleur vertébrale et, l'auscultation étant négative, on pensa tout d'abord à un mal de Pott, puis à un zona. Pas de fièvre. Le 10 mars 39°2, toux, bronchite grippale. Le 15 mars, la bronchite a disparu et on constate les signes d'une pleurésie à gauche. Cette pleurésie évolue sans incident pendant trois semaines. Guérison.

Le 15 avril, pendant une leçon de piano, point de côté à droite, début d'une pleurésie de ce côté. Cependant pas de signes physiques jusqu'au 11 mai. A ce moment, violent accès de fièvre, bronchite généralisée ; le 16, on constate un épanchement qui se résorbe lentement, sans ponction, la guérison s'étant fait attendre jusqu'au milieu du mois de juin.

Voilà donc un cas très intéressant de pleurésie double successive précédée pour chaque épanchement par une longue période de douleurs névralgiques sans signes physiques. M. Mantel croit devoir éliminer la tuberculose pour rattacher la maladie à la grippe. La santé de l'enfant, six ans après, était parfaite.

2° *Purpura exanthématique*. — Dans cette seconde observation il s'agit d'un purpura ayant duré six mois chez une fillette de 8 ans. Nourrie au sein par sa mère, cette enfant jouit habituellement d'une bonne santé. En novembre 1895, émotion vive ; le lendemain fièvre, purpura aux mains et aux jambes. Cette première poussée dura 15 jours. Dans la nuit du 5 au 6 décembre, douleurs abdominales violentes, fièvre, facies altéré, constipation, etc.

Le 8 *décembre*. — Douleurs abdominales suivies de vomissements et de mélæna. On trouve du sucre et de l'albumine dans les urines. Du purpura se voit sur les avant-bras, les pieds et les jambes. M. Mantel reconnaît un purpura infectieux et prescrit du perchlorure de fer et de l'ergotine.

Le 12. — Rechute du mélæna et du purpura.

Le 27. — 2e rechute.

Le 12 *janvier* 1896. — 3e rechute (réapparition des taches, des douleurs, des vomissements, du mélæna). Les urines contiennent du sang.

Le 16 *février*, on essaie de lever l'enfant et de la réalimenter ; nouvelle rechute.

Le 30 *mars*. — 5e rechute.

Le 6 *avril*. — 6e rechute. A partir de cette époque, amélioration, l'enfant a guéri et aujourd'hui elle est très vigoureuse. L'albuminurie et la glycosurie n'ont pas été retrouvées après la guérison.

Telles sont les intéressantes observations de M. Paul Mantel ; elles constituent un sérieux titre à l'appui de sa candidature.

Rapport sur un travail de M. Hallé intitulé :

Phlegmon gazeux développé au cours de la varicelle,

par le Dr E. Rist.

M. J. Hallé, dont le nom est étroitement associé à tous les travaux récents sur les suppurations à microbes anaérobies, et qui a publié sur cet important sujet de nombreuses et minutieuses recherches, est venu rapporter à la dernière séance de notre Société une observation dont l'intérêt, au double point de vue de la clinique et de la bactériologie, est considérable.

Il s'agit d'un phlegmon gazeux très étendu et gangreneux ayant eu pour point de départ un élément de varicelle siégeant au voisinage de la grande lèvre. La fillette atteinte de cette grave affection a fini par guérir grâce à un traitement chirurgical opportunément et énergiquement institué. Alors que dans la majorité des cas de phlegmon gazeux, on rencontre comme agent pathogène le bacillus capsulatus aerogenes de Welch et Nattali, on trouva dans le cas étudié par M. Hallé une association com-

plexe de microbes anaérobies stricts qui sont, comme l'avait montré M. Hallé dans sa thèse, des hôtes normaux de la vulve et du vagin. Ainsi s'explique l'infection gangreneuse qui est venue compliquer cette varicelle. Antérieurement déjà, M. Hallé avait fait voir avec M. Veillon que la gangrène disséminée de la peau, telle qu'on l'observe parfois chez l'enfant, est due à des germes anaérobies. Il faut donc distinguer de la varicelle nécrotique qui n'est que l'exagération d'un processus normal en quelque sorte, la varicelle proprement gangreneuse, due à une infection secondaire par des germes anaerobies.

C'est ce que met excellemment en lumière le substantiel mémoire de M. Hallé, que je propose à la Société de Pédiatrie de publier *in extenso* dans ses Bulletins.

Phlegmon gazeux développé au cours de la varicelle,

par M. J. Hallé.

Les cas de phlegmon gazeux sont assez rares. Chez une enfant atteinte de varicelle nous avons pu, avec le Dr Veillon, en étudier une observation remarquable. L'histoire clinique de la petite malade et les résultats de l'examen bactériologique méritent d'être rapportés, parce qu'ils jettent, croyons-nous, un jour un peu nouveau sur l'histoire de la varicelle gangreneuse, et sur la pathogénie des phlegmons gazeux.

Le 16 décembre 1900, on amène à l'hôpital des Enfants, dans un état grave, une petite fille, Marie-Louise P..., âgée de 4 ans et demi, présentant un volumineux phlegmon ayant eu pour point de départ une bulle de varicelle siégeant sur la grande lèvre gauche.

Les antécédents de l'enfant sont bons : elle est grande et forte pour son âge ; elle n'a jamais eu de maladie grave. Le 9 décembre, les parents ont remarqué qu'elle présentait une éruption disséminée sur la peau, et ne voyant ni fièvre, ni état général inquiétant, n'ont pas cru devoir consulter un médecin. Cependant, dès les premiers jours certains éléments de la varicelle ont pris des caractères spéciaux qui

existent encore en certains points ; à la place de la bulle caractéristique de la varicelle, le derme s'est enflammé, la peau s'est recouverte de légères croûtes et de pus desséché et il s'est constitué ainsi des pustules d'echthyma. Certaines pustules siègent encore au niveau du flanc et dans le dos.

Trois jours seulement après avoir remarqué le début de la maladie, les parents constatent qu'il existe de la rougeur et du gonflement entre les jambes de l'enfant, surtout du côté gauche. Le lendemain cette rougeur a augmenté, la fièvre s'allume. L'enfant vomit, elle a des frissons et la langue devient sèche. En même temps, la rougeur qui la veille ne dépassait pas la grande lèvre, autour de trois éléments de varicelle légèrement ecthymateux, s'était étendue jusque vers la fosse iliaque gauche et la partie supérieure de la cuisse ; de plus au niveau de la grande lèvre étaient survenus en vingt-quatre heures un gonflement, et une induration phlegmoneuse si marqués que le médecin qui vint voir l'enfant ce jour-là pensa qu'une suppuration s'était faite déjà au niveau de la lèvre et fit au travers d'un élément varicelleux une petite ponction au bistouri qui ne ramena que quelques gouttes de sang. Le lendemain, l'état s'aggrava, devint très mauvais et les parents devant les progrès énormes du mal amenèrent l'enfant le 16 décembre, neuf ou dix jours après le début de la maladie.

A l'entrée, on se trouve en présenee d'une fillette dans un état très grave ; la fièvre n'est pas cependant très élevée (39°2), mais la faiblesse est grande, malgré une certaine agitation ; la langue est sèche, rouge, desquamée, ressemble à une langue de scarlatine grave ; la gorge est rouge ; sur les cuisses existe un érythème sous forme de plaques de taille variable à contours indécis, le pouls est rapide et faible ; l'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal.

Sur les téguments, on constate les éléments d'une varicelle à la période de dessiccation : certains éléments sont même presque guéris, d'autres ont pris un caractère légèrement ecthymateux ; mais on a surtout l'attention attirée par l'énorme tuméfaction phlegmoneuse que l'on constate du côté gauche du eorps, au niveau du ventre et de la cuisse. Cette masse phlegmoneuse diffuse dont le maximum d'intensité est au niveau de la grande lèvre gauche, comprend la grande

lèvre, la région pubienne, le bas-ventre, la fosse iliaque et remonte jusqu'à l'ombilic. En bas elle s'étend à la face interne de la cuisse et occupe tout le triangle de Scarpa. Au niveau de toute cette vaste région, la peau est rouge, violacée, tendue, horriblement douloureuse spontanément et au toucher. Il existe quelques phlyctènes sur la grande lèvre gauche, et au milieu d'elles existe un petit pertuis, reste probable de l'incision faite par le médecin. De cet orifice arrondi, on peut faire sourdre une légère sérosité d'un jaune ambré. Ajoutons que du côté de la grande lèvre droite, il n'existe qu'une légère rougeur.

En présence de ces signes, on porte le diagnostic de phlegmon ayant eu pour point de départ une bulle de varicelle de la grande lèvre ; et on applique un très large pansement humide comprenant l'aine, le ventre, la cuisse et le périnée. Le soir du même jour, malgré une légère diminution de tension dans la masse phlegmoneuse, on note une température de 40°, l'état général est très mauvais.

Le 17 décembre, le lendemain, M. Langevin, interne du service, incise la grande lèvre croyant trouver du liquide ou du pus, mais malgré la profondeur et l'étendue de son incision, il ne rencontre qu'un tissu lardacé, œdémateux, saignant un peu, ne laissant même pas couler de sérosité. Une autre ouverture sans plus de succès est faite dans la région inguinale gauche : un drain est passé de l'une à l'autre, mais ne donne issue à aucune collection suppurée. On continue les pansements humides, à l'eau bouillie très chaude ; on donne du Todd à l'intérieur, on fait dans le flanc droit une piqûre de sérum, tant l'état général qui accompagne cet énorme phlegmon est inquiétant. Ces incisions furent faites le soir ; le lendemain matin, l'aspect du phlegmon était complètement modifié. Une odeur infecte de gangrène incommodait les assistants, le pansement était traversé de suintement d'odeur fétide. Les plaies d'incision avaient pris un très mauvais aspect ; elles s'étaient agrandies ; elles s'étaient entourées d'une zone mortifiée de plus de 1 centimètre. De plus, en palpant la région malade, on sentait des décollements et de la crépitation gazeuse autour des incisions. Il s'écoulait déjà des foyers gangreneux, un liquide d'odeur putride ; et cependant ce liquide n'était pas

du pus, mais une sérosité presque limpide. En même temps, du côté de la grande lèvre, comme du côté de la fosse iliaque, la tuméfaction phlegmoneuse de la veille avait pris un aspect menaçant. Au flanc, la peau avait une couleur spéciale. A la rougeur de la veille, avait succédé une teinte livide, le moindre attouchement provoquait les cris de l'enfant ; le bord du phlegmon avait par places une coloration violacée de mauvais augure. M. Langevin voyant le phlegmon envahir ainsi tout le flanc, pensa qu'une incision précoce pourrait être utile, et fit une ouverture large et profonde, au point le plus tuméfié de l'hypochondre gauche ; l'incision, comme les précédentes, ne ramena qu'un peu de sérosité et de sang, mais pas de pus. On continua les pansements humides.

Le 19 décembre, l'aspect des plaies est lamentable. La petite malade répand une odeur atroce. La grande lèvre, l'aine, une grande partie de la peau de la fosse iliaque gauche, une partie de l'hypochondre gauche, ne forment qu'une seule plaie sphacélée d'où s'échappent par les orifices des fragments de tissu cellulaire mortifiés. Il ne s'écoule pas une goutte de sang de la plaie. De la fosse iliaque, le phlegmon a envahi l'aine, tout le triangle de Scarpa ; la rougeur phlegmoneuse avec ses caractères spéciaux s'étend maintenant jusqu'au milieu du dos, et on sent facilement par places une crépitation gazeuse évidente.

Inutile de dire que l'état général est des plus mauvais. Cependant le pouls reste assez bien frappé. On continue les injections de sérum, l'alcool à l'intérieur ; localement, on fait plusieurs fois par jour des lavages à l'eau bouillie salée, des attouchements de teinture d'iode dans les clapiers. Le 19 au soir, une nouvelle incision est faite, de sorte que par la série des ouvertures, des drains communiquent depuis la grande lèvre jusqu'à l'hypochondre en traversant l'aine, la fosse iliaque et le flanc. Ce soir là, on note une assez grande quantité d'albumine dans les urines. A ce moment, l'état local est si déplorable, l'état général si menaçant, qu'une mort certaine parait proche. Le lendemain, l'enfant est retrouvée vivante ; devant l'insuccès thérapeutique des jours précédents, on supprime les pansements humides et on tente les pansements secs ; le soir, l'état local semble déjà un peu modifié. La plaie suppure un peu et donne moins de sérosité ; une

partie des morceaux sphacélés de la grande lèvre se sont éliminés ainsi que ceux du triangle de Scarpa, et au milieu de cette plaie énorme, on aperçoit l'arcade de Fallope comme disséquée et la plus grande partie du triangle de Scarpa préparée comme par un anatomiste. La fosse iliaque ne crépite plus, mais par contre, la crépitation ainsi que la tuméfaction ont encore gagné, et ont atteint jusque derrière l'aisselle gauche, où l'on pratique un peu en arrière, après avoir prélevé dans une pipette un peu de sérosité, une nouvelle incision. Le drainage s'étend ainsi dans cette énorme plaie de la grande lèvre gauche au bord de l'omoplate du triangle de Scarpa à l'ombilic. On continue les attouchements de teinture d'iode, les lavages à l'eau salée ; on tente quelques lavages avec une solution chaude de permanganate de potasse.

Le 21, l'état général est un peu moins précaire ; la langue est moins sèche, le délire des jours précédents a disparu, le pouls est seulement à 104 pulsations par minute. On assiste localement à la chute des eschares ; la plaie de la grande lèvre est détergée ; il n'existe plus de fragments sphacélés qu'au niveau des plaies du dos et du flanc. On cesse définitivement les pansements humides ; mais l'on continue la teinture d'iode et les lavages au permanganate de potasse. A partir de ce moment, un mieux réel se produit.

Le 22, l'odeur gangreneuse a presque disparu ; déjà au fond de certaines plaies, on voit se former des bourgeons et une tendance à la réparation ; en aucun point, il n'existe plus de crépitation gazeuse. La fièvre diminue, et la diarrhée des jours précédents a cessé.

Le 23, il n'existe plus de fièvre ; avec une rapidité surprenante les plaies ont tendance à se réparer et à se débarrasser des derniers fragments nécrosés ; mais le lendemain la température s'élève à 40° et on voit renaître du délire. La raison de cette nouvelle reprise des symptômes généraux est facile à trouver, en examinant les plaies ; la cuisse gauche et la fesse sont envahies d'une rougeur érysipélateuse, très nette avec un bourrelet à la limite d'extension. Cet érysipèle gagne le lendemain le genou gauche, puis la jambe et le pied ; mais s'il donne lieu à une fièvre élevée, il ne paraît en rien gêner le travail de réparation du côté des plaies multiples de l'abcès gangre-

neux ; c'est en effet avec une surprenante rapidité que l'on voit se combler ces énormes pertes de substance qui semblaient devoir demander plusieurs semaines pour se combler.

Le 1er *janvier*, la fièvre tombe, l'érysipèle de la jambe est presque fini ; et les plaies bourgeonnent déjà franchement.

Au milieu de janvier la réparation est telle qu'il n'y a plus que les plaies du flanc et la partie supérieure du triangle de Scarpa qui ne sont pas fermées.

Au milieu de février, l'épidermisation est presque complète ; les cicatrices que l'on craignait voir se rétracter sont remarquablement souples et quand l'enfant sort de l'hôpital (fin février) on peut considérer la guérison comme absolue et la réparation de la peau comme s'étant faite d'une façon inespérée.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique est fait sur deux échantillons de pus recueillis l'un le 18 décembre au niveau d'une incision faite dans la fosse iliaque, l'autre le 20 décembre dans la région de l'aisselle dans un point où il existe de la crépitation gazeuse. Cette seconde prise de pus est faite en traversant la peau à l'aide d'une forte pipette en verre stérilisée.

Le résultat de l'examen des deux échantillons de pus a été identique. Pratiqué séparément par M. Veillon et par nous, pour permettre un meilleur contrôle des résultats, il a permis de constater les mêmes espèces microbiennes, mais dans des proportions différentes, suivant le point où le pus a été prélevé.

Examen histo-bactériologique sur lamelles. — Le pus recueilli est un liquide blanchâtre, séro-purulent, mal lié, avec des grumeaux de petite taille. Il répand une odeur gangreneuse intolérable.

Sur lamelles, on constate que ce pus renferme peu de leucocytes, mais que ces éléments ont subi des modifications remarquables. La plupart sont fragmentés, à noyaux difficiles à colorer ; mais surtout ils sont remplis de granulations de taille variable. De nombreuses granulations graisseuses nagent dans le liquide ; ces globules forment par places de petits amas ou sont accolés aux leucocytes. Presque tout l'aspect du pus tient à la graisse qu'il contient et aux innombrables

germes qui y pullulent, plutôt qu'aux leucocytes qui y sont relativement très peu abondants.

Par coloration et sans coloration, on constate dans ce liquide une abondance extrême de germes, que l'on peut après examen attentif et après avoir coloré par la méthode de Gram ranger suivant leur aspect et leur nombre dans les catégories suivantes :

Une espèce domine, c'est un bacille très court difficile à distinguer de certains cocci, parfois plus allongé, et ne restant pas coloré par la méthode de Gram.

Un coccus qui se groupe souvent par amas, plus gros que l'organisme précédent, très souvent en diplocoque rappelant l'aspect bien connu du gonocoque. Cet organisme ne reste pas coloré après la méthode de Gram.

Un coccus plus coloré que le précédent, formant des chainettes bien nettes formées par des séries de diplocoque. Ce streptocoque qui reste coloré au Gram, tranche par son aspect plus coloré, plus saillant sur la préparation.

Les bacilles sont représentés par plusieurs formes dont chacune est à peu près aussi abondante que la précédente, mais dont l'une ne paraît être que la forme longue du bacille signalé plus haut comme espèce prédominante.

On trouve également un très fin bacille, très mince, à peine coloré, presque droit ; et enfin une forme bacillaire formée de deux corps microbiens effilés à leur extrémité et réunis au centre par une partie plus épaisse ; un intervalle clair séparant les deux parties de l'organisme.

On n'observe pas nettement qu'aucune des espèces précédentes soit animée de mouvement.

Cultures. — Les ensemencements sont faits en milieux aérobies sur agar incliné, agar ascite de Wertheim, agar additionné de sang humain ; et en tubes contenant de l'agar sucré pour la recherche des anaérobies (tubes de Liborius).

Les cultures en surface aérobies montrent le développement d'une seule espèce qui est constituée par un streptocoque.

Ce streptocoque qui se rapproche beaucoup du streptocoque pyogène

inoculé aux animaux (oreille du sang), se montre très peu virulent et produit seulement une légère rougeur, malgré la dose employée (une demi-seringue de Pravaz de culture de deux jours).

Les ensemencements pour la recherche des germes anaérobies faits sur de nombreux tubes, permettent de s'assurer que les germes anaérobies représentent la presque totalité des germes contenus dans le pus. C'est à peine si dans le premier tube on constate quelques colonies de streptocoque dans la zone supérieure aérée. A partir du deuxième tube, toutes les colonies sont contenues dans la zone de l'anaérobiose.

Les examens multiples, les réensemencements successifs permettent d'isoler à l'état de pureté et déterminer les espèces anaérobies suivantes :

1° Le *bacillus funduliformis* (J. Hallé), décrit par l'un de nous, se retrouvant ici avec son polymorphisme dans les cultures, ses curieuses formes d'involution, et ses propriétés pathogènes. C'est l'organisme prépondérant ; c'est bien lui qui dans le pus donnait les aspects successifs du très court bacille et de la bactérie plus allongée à bouts arrondis ;

2° Le *diplococcus reniformis* (Cottet) avec son apparence de pseudo-gonocoque, mais ayant comme caractère primordial d'être strictement anaérobie. Nous avons pu comparer notre échantillon avec des échantillons de diplococcus reniformis fournis par Cottet et nous avons pu nous assurer de l'identité des deux organismes ;

6° Le *bacillus nebulosus* (J. Hallé). Cet organisme était en tous points identique à celui observé par l'un de nous dans le pus des bartholinites ;

4° Une quatrième espèce anaérobie stricte n'a pas pu être étudiée complètement ; elle était constituée par un organisme grêle, très ramifié, branchu, et frêle, dont les rameaux portaient par places des masses arrondies. Ce germe a succombé dès les seconds ensemencements.

L'observation précédente présente un réel intérêt clinique et bactériologique qu'il nous faut maintenant faire ressortir.

Cliniquement, nous voyons que la varicelle, maladie généralement très bénigne, peut, en dehors de tout état cachectique antérieur, se compliquer d'un phlegmon gazeux et gangréneux. Chez notre petite malade, le mal débuta au niveau d'un élément de varicelle situé dans la région de la grande lèvre, et nous avons noté avec quelle rapidité il s'est étendu à l'aine, au triangle de Scarpa qu'il a disséqué, puis à l'hypochondre et de là au flanc et jusque dans le dos en passant sous l'aisselle.

Nous n'insistons pas sur les caractères anatomiques de ce phlegmon. Ils n'avaient rien ici de spécial. Mais nous relevons cet aspect si particulier du pus, qui est mal lié, avec une odeur gangréneuse et qui succède à une infiltration œdémateuse qui ne se collecte pas. Notons que c'était surtout au niveau de la zone d'extension que l'on sentait la crépitation gazeuse. Remarquons enfin que chez notre malade, malgré l'extraordinaire gravité de l'état général et l'étendue du phlegmon la malade a guéri et même que la réparation des tissus s'est faite avec une rapidité remarquable et dans des conditions de cicatrisation vraiment impossibles à espérer tout d'abord.

Ces phlegmons gangréneux au cours de la varicelle sont assez rares. Nous avons pu seulement en relever quelques cas. Notre observation est la seule où nous ayons vu se produire la guérison. C'est par la mort que se sont terminés les cas de Demme (1), Lohr (2), Rogione (3) qui rappellent assez bien notre observation, surtout celui de Lohr, où le phlegmon diffus mortel consécutif à la varicelle est noté comme ayant tous les caractères si particuliers de ces phlegmons gangréneux. Le mal débuta derrière l'oreille, gagna la région mastoïdienne, puis la nuque. L'inflammation avait une dureté ligneuse, les incisions donnèrent seulement d'abord issue à de la sérosité. Nous retrouvons bien là les caractères de ces phlegmons.

Ces faits de phlegmons gangréneux développés aux dépens d'un

(1) Demme, *Bericht des Jennerschen Kinderspitals zu Bern*, 1892.
(2) Lohr, *Deutsche med. Wochen.*, 1890.
(3) Rogione, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1882.

élément de varicelle nous amènent à discuter ce qu'on entend par varicelle gangréneuse et à dire comment nous envisageons la pathogénie de cette affection.

La littérature médicale est assez riche sur la varicelle gangreneuse. Qu'il nous suffise de rappeler les noms de Haward (1), Andrews (2), Stainforth (3), Scott Turner (4), Buckler (5).

Mais quand on dépouille les observations de certains auteurs, on voit que sous ce nom de varicelle gangreneuse on a parfois désigné des observations de varicelle qui méritaient à peine cette épithète. Certains appliquent ce nom à des varicelles dont les bulles en se desséchant prennent seulement à leur centre un aspect noirâtre, formant ainsi une minime eschare, qui sans suppuration spéciale, sans caractères gangreneux, et sans tendance à creuser et à s'accroître, guérissent rapidement en laissant seulement une minime cicatrice. Nous ne croyons pas que le terme de varicelle gangreneuse convienne à ces cas, car ils ne sont que l'exagération légère de ce qui se passe au niveau de tout élément de varicelle en voie de guérison. En effet, dans tout élément de varicelle, quand la bulle s'affaisse on peut dire qu'il existe toujours une véritable petite eschare. Le point central devient noirâtre, indiquant une petite zone nécrosée, souvent entourée d'une petite auréole de suppuration. Dans cet élément suppuré existent les germes ordinaires de la suppuration, mais le nom de gangrène ne convient pas, car il n'y a pas envahissement du tissu environnant par un processsus de putréfaction. La guérison se fait sur place sans incident.

Il n'en est plus de même dans les observations de varicelle gangreneuse telles que celles décrites par Variot et Danseun, Marie Baudoin (6), Scott Turner, Buchler, faits dans lesquels on

(1) Haward, *British med. Journ.*, mai 1883, p. 904.
(2) Andrews, *Transactions of the clinical Society of London*, 1890, p. 79.
(3) Stainforth, *Medical Press and circular*. London, 1890.
(4) Scott Turner, *British med. Journ.*, 10 septembre 1898.
(5) Buckler, *American Journal of medical sciences*, septembre 1899.
(6) Marie Beaudoin, *Contribution à l'étude de la varicelle gangreneuse*. Thèse Paris, 1897.

voit à la bulle succéder une perte de substance taillée à l'emporte-pièce avec un fond sanieux, et où l'élément gangreneux a une tendance naturelle à s'accroître à la manière d'un ulcère rongeant. Dans ces faits, l'aspect clinique rappelle en tous points, l'aspect des gangrènes disséminées de la peau, si bien décrites autrefois par Caillaut (1). On voit dans ces varicelles gangreneuses se développer au niveau de certains éléments de varicelle des ulcérations gangreneuses, de nombre variable, au nombre de vingt, trente et plus encore : elles sont groupées parfois dans certaines régions, au ventre, à la nuque, autour des parties génitales, dans les régions qui ont été soumises à une pression, comme celle résultant du port d'un appareil.

Ces cas méritent bien le nom de varicelle gangreneuse, et l'identité des lésions avec celles des gangrènes disséminées de la peau nous autorisent à penser que la pathogénie est la même que celle des gangrènes disséminées primitives de la peau chez les enfants. L'élément de varicelle devient seulement un lieu d'appel pour l'inoculation des germes anaérobies des suppurations gangreneuses. Dans un cas de gangrène disséminée primitive de la peau que nous avons rapporté avec le Dr Veillon (2), il s'agissait même d'un seul germe, le *Bacillus Ramosus* (Veillon), qui existait à l'état de pureté au niveau des points primitifs de gangrène.

Les considérations bactériologiques qui découlent de notre observation de gangrène gazeuse au cours de la varicelle viennent appuyer cette manière de comprendre la varicelle gangreneuse. En effet, dans le phlegmon gangreneux développé au cours de la varicelle, nous trouvons une prédominance extrême des germes anaérobies, qui n'étaient associés qu'à quelques streptocoques et nous avons là un fait confirmatif du rôle de ces organismes dans la genèse des processus gangreneux.

(1) Ch. Caillaut, *Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants.* Paris, 1859.

(2) A. Veillon et J. Hallé, « Gangrène disséminée de la peau chez les enfants », *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1901.

D'autre part, si nous recherchons quels sont les germes anaérobies rencontrés dans ce phlegmon gazeux, nous voyons que la flore bactérienne était la même au point primitif d'inoculation au niveau de la grande lèvre, et au niveau du dos, limite extrême d'extension du mal et que ces germes appartiennent spécialement à la flore anaérobie de la région génitale. Le *Bacillus Funduliformis* et le *Bacillus Nebulosus* ont été décrits par nous dans le vagin et dans les bartholinites et depuis, de nombreuses observations ont montré le rôle de ces organismes dans les suppurations fétides et gangreneuses. Le *Diplococcus reniformis*, le troisième germe rencontré dans notre cas, a été décrit par le Dr Cottet dans les abcès urineux. Dès lors, il devient facile de se rendre compte que c'est grâce au voisinage de la région vulvaire et vaginale que cette enfant, probablement privée de soins de propreté, a pu s'inoculer au niveau d'une bulle de varicelle et l'on comprend ainsi aisément l'origine et la marche de ce phlegmon gazeux.

Enfin l'observation précédente, déjà remarquable à plus d'un titre, a une portée plus générale et vient apporter une notion nouvelle à la bactériologie des phlegmons gazeux.

Le fait précédent nous montre en effet un phlegmon gazeux qui contenait comme germes quatre anaérobies stricts, dont trois bien connus et un seul germe aérobie en proportion minime, un streptocoque. Ce cas vient donc à l'appui des faits publiés dans ces dernières années qui montrent qu'en dehors de la gangrène gazeuse due au vibrion septique de Pasteur, il existe des phlegmons gazeux dus à d'autres germes anaérobies. Frænkel, Guillemot et Lejars, Guillemot et Soupault ont montré que souvent ces phlegmons gazeux avaient pour agent pathogène la bactérie qui porte à juste titre maintenant le nom de *Bacillus aerogenes capsulatus* de Welch et Nuttal. Mais nous voyons par notre cas que l'on peut rencontrer également comme agent des phlegmons gazeux d'autres organismes anaérobies, et nous remarquons que dans notre observation il s'agit justement de bactéries qui sont souvent la cause des pleurésies putrides à épanchement gazeux, comme nous l'avons montré avec Rist et Guillemot.

M. Guinon lit un rapport sur un travail de M. Coccolatos (d'Athènes).

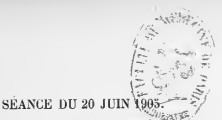
Places vacantes.

Membres titulaires : deux places dans la section de médecine ; une place dans la section de chirurgie.

Membres correspondants nationaux : deux places.

Les élections auront lieu à la prochaine séance.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 juin à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 20 JUIN 1905.

Présidence de M. A. Broca.

Sommaire. — M. Comby. Taille et poids des enfants. — M. Gillet. La rubéole dans les écoles à Paris. — M. Tollemer. Nanisme avec obésité : présentation de l'enfant et radiographies. — M. Variot. Hypotrophie avec débilité mentale, cryptorchidie. *Discussion* : MM. Apert, Guinon, Comby, Variot, Broca, Tollemer. — M. Variot. Un cas d'hypotrophie d'origine gastro-intestinale chez un enfant de deux ans et trois mois. Présentation de l'enfant et des radio-photographies de la main. — MM. Variot et Le Marc Hadour. Rapport des végétations adénoïdes avec les troubles digestifs et les retards de la croissance chez les nourrissons. — M. Variot. Note sur l action anti-émétisante eupeptique du citrate de soude. — Erreur d'interprétation des médecins anglais sur les propriétés chimiques de ce médicament. — MM. Deguy et Le Play. Gangrène et ulcérations pharyngo-laryngées post-rubéoliques. — MM. Deguy et Le Play. Sur le tubage prolongé. *Discussion* : M. Sevestre. — MM. Deguy et Le Play : Un cas de maladie de Roger avec autopsie. *Discussion* : MM. Comby, Variot, Marfan. — MM. Jules Renault et Halbron. Athétose double familiale. — MM Méry et Terrien Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose. — MM. Brongniart et Delille. Trophœdème acquis chez un enfant de 6 ans 1/2. — M. P. Nobécourt. Rapport sur un travail de M. Lesné (chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque). — S. Carawassilis (d'Athènes). Contribution au chapitre du détubage du larynx.

Elections.

Taille et poids des enfants,

par M. J. Comby.

Dans la dernière séance, notre collègue M. Variot, à l'occasion de la présentation d'un appareil dit *Pédiomètre*, a fait la critique des tables relatives au poids et à la taille des enfants que j'ai publiées dans le *Traité des maladies de l'Enfance*.

Il a insisté sur le désaccord existant entre ces tables et d'autres tables publiées ailleurs. J'aurais attribué à Quételet des chiffres qui ne sont pas de lui, etc. Cela est bien possible. Mais cela ne prouve pas que les chiffres cités par moi et dont je me sers pour l'appréciation du poids et de la taille soient inexacts.

J'ai l'habitude de mesurer et de peser les enfants soumis à mon

observation. Il y a longtemps que je me sers, tant en ville qu'à l'hôpital, de la bascule que vous a présentée M. Variot, bascule très précise et très pratique. Pour la taille, je me contente d'un double mètre qui me donne des résultats très suffisants pour la pratique courante. Or la comparaison de ces résultats avec les tables critiquées montre que ces dernières méritent la confiance que je leur ai accordée. Au point de vue anthropométrique, elles sont peut être imparfaites. Mais, en attendant que M. Variot, après des milliers de pesées et de mensurations faites avec son pédiomètre, nous ait donné les tables rigoureusement exactes qu'il nous promet, nous pouvons nous contenter des tables anciennes.

Les critiques de notre collègue sont peut-être justes, mais à coup sûr prématurées, n'étant pas basées sur les nombreuses recherches personnelles qui seules pourraient les autoriser.

La rubéole dans les écoles à Paris,

par M. H. Gillet.

L'épidémie de rubéole se fait sentir ces derniers temps dans les écoles parisiennes. Voici quelques renseignements sur sa marche dans une circonscription du second arrondissement : la maladie ne frappe ni toutes les écoles, ni toutes les classes; ainsi deux écoles de garçons détachées du groupe scolaire principal restent indemnes, tandis que, école maternelle, école de garçons et école de filles de ce groupe principal, sont atteintes, les deux dernières uniquement dans les petites classes, en 8e.

Coïncidence déjà signalée par les auteurs, il y a en même temps, quelques cas de rougeole indéniable, mais non en 8e ; seulement en 5e.

La forme qui semble prédominer est la rubéole à exanthème morbilleux. Au début, l'attention a été attirée sur des enfants pris, sans prodromes très appréciables, d'éruption à aspect de rougeole boutonneuse ; l'éruption résumait seule toute la maladie. Il

n'y a pas plus de quelques jours que j'ai eu l'occasion d'examiner des enfants se présentant dans ces conditions :

On comprend que certains auteurs aient voulu faire rentrer ces cas dans la rougeole, bien que cette rougeole ne se soit manifestée que par l'éruption.

Nanisme avec obésité. — Présentation de l'enfant et de radiographies,

par M. L. Tollemer.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société est semblable, par sa taille qui est de 81 centimètres, et par son poids, qui est de 11 kil. 400, a un enfant âgé d'un peu plus de 2 ans (23 à 24 mois d'après les tableaux de croissance de M. Comby). Cependant elle est âgée de 7 ans ; depuis quatre années qu'elle est soumise à mon observation, sa taille a crû de 17 centimètres. Voici son observation :

Mariette G..., 7 ans. — *Antécédents familiaux* : Les grands-parents de l'enfant ont toujours été bien portants. Sa grand'mère maternelle est morte à 88 ans ; les autres encore vivants sont tous octogénaires.

Son *père* est âgé de 43 ans, il est bien constitué, n'a jamais été malade et n'a pas d'habitudes d'alcoolisme. Sa *mère* âgée de 41 ans est, elle aussi, bien portante ; elle a eu, il y a six ans, une fluxion de poitrine qui a guéri sans laisser de traces.

L'enfant a six frères et sœurs vivants qui ne présentent rien d'intéressant à noter, tous sont bien portants et bien constitués ; deux d'entre eux sont nés après elle. Un autre enfant est mort à 10 mois de convulsions.

La mère a fait 5 fausses couches d'âges variables, mais ne dépassant pas sept mois, les unes se sont produites avant, les autres après la naissance de notre malade.

L'examen et l'interrogatoire de la mère et du père ne nous ont rien fait découvrir qui puisse être rapporté à la syphilis, ni à la tuberculose chez eux et chez leurs parents.

Dans la famille de la malade tout le monde est de taille moyenne comme en témoignent les chiffres suivants :

Le père,	43 ans, a une taille de		1 m. 65.
La mère,	41	—	1 m. 56.
1 fille,	19	—	1 m. 60.
1 fils,	16	—	1 m. 47.
1 fils,	12	—	1 m. 39.
1 fils,	10	—	1 m. 25.
1 fille,	5 ans 3 m.	—	1 m. 04.
1 fille,	4 ans 3 m.	—	0 m. 98.

Une des cousines germaines du père était naine ; elle est morte à l'âge de 12 ans d'une brûlure accidentelle.

Une des tantes maternelles de la malade serait de très petite taille, mais on ne peut donner de renseignements précis à ce sujet ; cette parente se porte d'ailleurs très bien et a plusieurs enfants normaux.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme le 13 mai 1898. La grossesse avait été normale, l'accouchement fut facile. La mère ignore quel était le poids de l'enfant à sa naissance, elle sait néanmoins qu'elle était petite. Mariette fut nourrie au sein jusqu'à 16 mois. Sa première enfance fut normale, mais un peu après l'âge de un an, les parents remarquèrent que le tissu cellulaire sous-cutané de l'enfant prenait un développement considérable et que sa peau prenait par places une consistance gélatineuse : la taille paraissait rester stationnaire. Rougeole et pneumonie à 2 ans.

L'enfant me fut amenée pour la première fois le 7 mai 1901. A ce moment sa taille était de 64 centimètres seulement et elle commençait à peine à marcher, on était obligé de la soutenir ; cependant la mère disait que l'enfant avait marché seule un mois avant, que c'était à la suite d'une chute qu'elle n'avait plus osé marcher seule.

A cette époque l'aspect était celui d'une obèse lilliputienne. La figure et la face postérieure des bras, des avant-bras, des cuisses et des mollets présentaient une rougeur très vive, sans trace d'inflammation de la peau. Le front est un peu saillant ; les deux plis nasogéniens sont très accusés par suite du développement des joues. Elle a un double menton de consistance molle et on peut, avec

une facilité singulière, sentir les anneaux de la trachée depuis le larynx jusqu'à la fourchette sternale. Le tissu sous-cutané fait de gros bourrelets sur la poitrine, le ventre, les reins, les bras, les cuisses. Les tissus sont remarquablement mous. La circonférence au niveau de l'ombilic est de 49 centimètres et, au-dessous des seins de 48 centimètres. La circonférence des cuisses est de 24 centimètres à la partie moyenne :

Elle a 12 dents ; les canines n'ont pas encore poussé. Pas de traces de rachitisme.

L'enfant fut mise à l'extrait thyroïdien : elle maigrit vite et la rougeur des téguments s'atténua. Le 28 juin, sa taille était de 66 centimètres ; le 24 février 1902 elle était de 70 centimètres ; à cette dernière date l'enfant avait 10 dents à la mâchoire supérieure, 8 dents à la mâchoire inférieure.

Depuis cette époque, l'enfant a pris à peu près régulièrement du corps thyroïde (préparation des hôpitaux).

Etat actuel. — Aujourd'hui comme on peut le voir par la photographie ci-jointe, qui représente Mariette près de son frère âgé de 12 ans, l'aspect général est celui d'un enfant bien portant de 2 ans à 2 ans 1/2, il y a une légère tendance à l'obésité et à l'adipose. La peau ne paraît pas épaissie, elle est normale comme coloration, cependant un érythème mal caractérisé et localisé du côté de l'extension des membres reparaît dès qu'on cesse le traitement thyroïdien, en même temps que l'adiposité s'exagère.

La taille de l'enfant est de 81 centimètres, son poids de 11 kil. 400.

La tête semble grosse par rapport au tronc, la racine du nez est un peu déprimée, les bosses frontales et pariétales sont accentuées, la face est basse, le crâne large.

Les mensurations faites sur le crâne ont donné les résultats suivants : la courbure bi-temporo pariétale, prise entre les points d'insertion supérieurs des cartilages de l'oreille, est de 29 centimètres.

La courbure bi-pariétale, prise derrière la précédente, de la pointe des apophyses mastoïdes est de 35 centimètres.

La courbure antéro-postérieure du crâne, prise de la racine du nez au trou sous-occipital, est de 39 centimètres.

Le maxillaire inférieur est large et carré sans exagération.

Les fontanelles sont soudées.

Le manque d'instruments a empêché la mensuration des angles et des indices crâniens.

La voûte palatine est légèrement ogivale. Les dents sont au nombre de 10 sur chaque mâchoire, quelques-unes sont en évolution. La dentition est un peu irrégulière ; elle a été tardive, comme on l'a vu, et sembla s'accélérer sous l'influence du traitement.

Le thorax et les membres ne présentent aucune difformité. La longueur de la colonne vertébrale dans la station debout est de 32 centimètres. Le périmètre thoracique pris au niveau des mamelons est de 51 centimètres.

La distance entre le milieu de la poignée du sternum et l'extrémité externe de la clavicule est de 11 centimètres.

La longueur du tibia est de 16 cent. 1/2, celle du cubitus de 13 cent. 1/2.

Les extrémités osseuses des os longs ne paraissent pas hypertrophiées. Leur diaphyse ne présente pas de courbures anormales.

La marche et les mouvements s'accomplissent librement.

Système nerveux. — L'intelligence de la malade est celle d'une enfant normale de son âge, elle est vive, gaie, souriante, travaille bien à l'école et répond très bien aux questions qu'on lui pose ; elle écrit très bien pour une enfant de son âge.

Les organes des sens sont normaux, il en est de même de la sensibilité cutanée et des réflexes. L'enfant n'a jamais présenté ni paralysies, ni phénomènes convulsifs. L'oreille est bien conformée : la voix est grêle, à timbre de polichinelle.

Tous les organes sont sains : les bruits du *cœur* sont normaux. Le pouls est régulier, égal, peu marqué. il bat 84. La tension artérielle est égale à 12 ou 13, au sphygmomètre Potain.

Au début du traitement, l'état du *corps thyroïde* permettait de compter tous les anneaux de la trachée ; aujourd'hui il semble s'être un peu développé.

L'appétit est faible et néanmoins suffisant, étant donné la petite taille de l'enfant. Ses fonctions digestives s'accomplissent régulièrement.

Le foie à la percussion déborde le rebord costal de deux travers de doigts.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les organes génitaux externes sont normaux.

Nous avons fait faire des radiographies du tronc et des membres de Mariette : on voit sur ces radiographies que l'état de l'ossification



Fig. 1

est à peu près celui qu'il doit être pour un enfant de l'âge de celle-ci, 7 ans. Le squelette est bien proportionné dans son ensemble.

Cette enfant nous paraît intéressante à plus d'un titre. Lorsqu'elle me fut présentée pour la première fois, quoique sachant combien il est difficile d'affirmer la présence ou l'absence du

corps thyroïde, je me rangeai à l'idée d'un myxœdème, irrégulier sans doute, étant donné l'intelligence probable de l'enfant : j'ai pu depuis, à maintes reprises, m'assurer par moi-même que son développement intellectuel est normal.

Quelles sont les causes de ce nanisme ? Il n'y a pas d'intoxication des parents, professionnelle ou autre qui puisse expliquer ce ralentissement général du développement. L'hérédité ne paraît

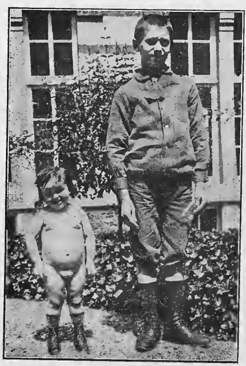


Fig. 2

pas intervenir : l'histoire familiale n'explique rien, 2 enfants nés après celle-ci, sont normaux. Il faut donc chercher du côté des organes qui, à notre connaissance, peuvent agir sur la croissance et la nutrition : il y en a trois, l'hypophyse dont l'hypertrophie semble agir en augmentant la croissance (acromégalie) et dont peut-être une malformation pourrait l'entraver en agissant

en sens inverse, les glandes génitales et le corps thyroïde. Chez Mariette l'usage du corps thyroïde a certainement eu un effet, mais le résultat ne correspond pas aux résultats extraordinaires parfois qu'il donne dans le myxœdème vrai : l'enfant n'a grandi que de 17 centimètres en 4 ans. Y a-t-il à la fois insuffisance thyroïdienne et insuffisance ovarienne ? C'est peu probable, car, en admettant qu'une malformation ovarienne congénitale puisse avoir une influence sur l'organisme d'une petite fille, cette influence serait sans doute analogue à celle de la cryptorchidie chez les garçons : or nous voyons ceux-ci se développer très suffisamment pendant l'enfance.

J'ai l'intention d'associer l'opothérapie ovarienne à l'opothérapie thyroïdienne, et j'espère pouvoir faire part à la Société du résultat, s'il y en a un.

M. Variot. — La malade présentée par M. Tollemer ne semble pas une vraie myxœdémateuse, tout au moins d'après les radiographies de la main et des membres. L'ossification est normale et la formation des points d'ossification complémentaire est normale pour l'âge de l enfant. Or dans le myxœdème vrai, d'après les travaux de l'école de la Salpêtrière, un des caractères essentiels est un retard de l'ossification épiphysaire tellement prononcé qu'on pourrait penser à l'achondroplasie d'après les radiographies seules.

Je serais disposé à rapprocher cette petite fille d'un garçon hypotrophique de 6 ans que je vous présenterai tout à l'heure et qui est un cryptorchide.

On peut se demander ici si une malformation ovarienne impossible à déceler chez cette petite fille n'entrerait pas en ligne de compte pour troubler la croissance et le développement.

Depuis Brown-Séquard on connaît bien la dissociation de la sécrétion interne récrémentitielle, et de la spermatogénèse. La cryptorchidie équivaut à une suppression de la sécrétion qui provoque le modelage et l'accroissement des membres et de tout l'organisme.

Hypotrophie avec débilité mentale. — Cryptorchidie,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de vous présenter :

Le jeune Paul L..., âgé de six ans.

Le père (employé de bureau) bien portant.

La mère est morte en couches, il y a trois semaines, probablement d'éclampsie.

Aucune fausse couche n'a précédé la naissance de cet enfant.

Une sœur morte à 18 mois de gastro-entérite.

Une petite sœur de 3 semaines, bien constituée.

Aurait pris le sein jusqu'à trois ans.

A l'âge de 7 mois, fièvre indéterminée qui dure une dizaine de jours ; à partir de ce moment, l'enfant cesse de se développer.

A 2 ans, on enlève des végétations adénoïdes.

Il n'a jamais eu de gastro-entérite.

L'enfant a eu sa première dent à 2 ans.

N'a marché qu'à 4 ans.

Il a été amené dans le service, il y a 4 mois, où on a constaté son développement inférieur à la normale. En raison de son aspect rappelant celui du myxœdémateux, on le soumit au traitement des capsules d'extrait de corps thyroïde, qui n'améliorèrent en rien son état. Il y a 1 mois 1/2, on constata l'absence des testicules dans les bourses. Cette constatation modifia le traitement ; l'enfant reçoit aujourd'hui des capsules d'extrait orchidique.

Etat actuel — Taille, 0 m. 925, au lieu de 1 m. 06 environ.

Poids, 14 kil. 700, au lieu de 16 kilogs.

Les membres sont épais et raccourcis ; il y a un peu d'embonpoint.

Pas de déformation rachitique.

A parlé à 3 ans 1/2 ; il paraît comprendre, mais son allure est bizarre, « loustic », son facies rappelle celui de certains idiots.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

La radio-photographie de la main ne montre aucun retard d'os-

sification épiphysaire, ce qui exclut l'idée d'un processus myxœdémateux. Il est probable que l'hypotrophie avec faiblesse intellectuelle est en rapport avec la cryptorchidie et l'absence de sécrétion testiculaire récrémentitielle.

Nous demanderons à M. Broca de vouloir bien pratiquer l'orchidopexie.

M. Apert. — L'aspect général de ces enfants me semble témoigner beaucoup plus de l'existence chez eux d'une dystrophie thyroïdienne que d'une dystrophie orchidienne. L'arrêt de la croissance, l'arrêt de la dentition sont le fait de l'insuffisance du corps thyroïde ; ils sont la règle chez les athyroïdiens ; au contraire, les jeunes sujets privés de leurs organes génitaux continuent à grandir et atteignent même des tailles supérieures à la normale par un allongement exagéré des membres ; les eunuques en sont la preuve. L'absence de myxœdème cutané et, chez l'un des sujets, la conservation de l'intelligence, ne sont pas pour nous étonner depuis que M. Thibierge nous a appris à distinguer des myxœdèmes frustes, souvent beaucoup moins accentués que dans les cas présents. La cryptorchidie n'est pas contraire à notre opinion, puisqu'elle est fréquente chez les myxœdémateux ; elle est bien, chez eux, secondaire au myxœdème, puisqu'elle guérit en même temps que lui par le traitement thyroïdien. L'amélioration notable obtenue par M. Tollemer sur son sujet par l'administration de corps thyroïde est du reste la démonstration la meilleure de l'état dysthyroïdien de son sujet.

M. Guinon. — J'estime que les deux enfants qu'on vient de nous présenter sont très différents.

La petite fille est une obèse retardée peut-être sous l'influence de l'insuffisance de développement du corps thyroïde, mais elle n'a rien de commun avec le myxœdémateux, elle rappelle un enfant dont j'ai publié l'observation avec Marfan et qui était très obèse, mais intelligent ; il mourut subitement et à l'autopsie on trouva un corps thyroïde extrêmement petit et à peine visible.

Au contraire, le petit garçon est un type d'idiot hypothyroïdien.

Je ne sais si la descente du testicule aura une influence sur son développement, mais je crois volontiers que chez lui c'est l'hypothyroïdie qui est le premier phénomène.

En général, dans ce type, l'usage du traitement thyroïdien améliore l'état cérébral et le développement.

M. Comby. — Je crois que l'enfant présenté par M. Variot n'est ni un myxœdémateux, ni un dystrophique par cryptorchidie. C'est un idiot mongolien, à tête ronde, à fente oblique des paupières, à main large et carrée, et à langue spéciale. Cette langue est dépouillée, sèche et présente des fissures longitudinales et transversales très remarquables. Les cheveux sont assez fins, il n'y a pas de masses pseudo-lipomateuses. L'enfant est d'ailleurs idiot, il rentre tout à fait dans la catégorie des idiots mongoliens. Il ne ressemble pas du tout à la petite malade présentée par M. Tollemer.

M. Broca. — Il me paraît certain que les deux enfants ne sont pas de même type : celui de M. Variot est un idiot ; celle de M. Tollemer, pas du tout. Chez les deux, il me semble que le rôle du corps thyroïde est sans doute possible, mais non démontré ; et je ne crois même pas que l'amélioration par l'administration d'extrait thyroïde soit une preuve absolue qu'il s'agisse d'un certain degré de myxœdème. Le défaut de développement testiculaire est-il ici en cause ? Cela encore n'est pas démontré. Je veux bien, comme Variot m'y convie, descendre ce testicule pour voir ce qui se passera ensuite, mais je ne crois guère par là empêcher l'enfant de rester idiot : j'ajoute qu'à droite, je sens très nettement le testicule à la racine des bourses ; à gauche, je ne le sens pas.

M. Tollemer. — Je n'ai pas présenté 'enfant comme une myxœdémateuse parce qu'elle ne correspond certainement pas au type clinique du myxœdème ; mais peut-on affirmer que, même dans le vrai myxœdème congénital, la lésion du corps thyroïde soit toute la maladie ?

L'action même bienfaisante du corps thyroïde ne permet pas de

dire que le nanisme de Mariette tient uniquement à l'absence de fonctionnement de son corps thyroïde. J'ai donné du corps thyroïde à des cryptorchides qui ne présentaient aucun symptôme de myxœdème et j'ai vu les testicules descendre, comme l'a observé Apert chez les myxœdémateux cryptorchides : l'action du corps thyroïde sur la descente du testicule m'a paru s'exercer même dans la cryptorchidie unilatérale.

L'enfant que j'ai présentée est-elle, dans son sexe, comparable à un cryptorchide, a-t-elle de l'insuffisance ovarienne ? Je ne puis le savoir. Il est vrai de dire que les individus ou les animaux *normaux*, châtrés à une certaine époque de leur existence, se développent, en hauteur tout au moins : au contraire, les cryptorchides grandissent peut-être assez bien pendant leurs premières années, mais, *s'ils restent cryptorchides*, leur développement est entravé. Les cryptorchides, enfants anormaux congénitalement, se développent mal : ils ne sont pas comparables aux eunuques, devenus tels alors que le développement était normal et qui restent normaux, attributs virils mis à part.

Un cas d'hypotrophie d'origine gastro-intestinale chez un enfant de deux ans et trois mois. — Présentation de l'enfant et des radio-photographies de la main,

par M. G. VARIOT.

Claude B... est né à terme d'un père et d'une mère bien portants.

C'est le deuxième de la famille, il a une sœur de 4 ans bien développée.

Le poids à la naissance aurait été de neuf livres et il fut envoyé en nourrice pour être élevé au sein.

Mais les parents s'aperçurent qu'à 9 mois il mangeait de la bouillie, des haricots, des soupes, etc. Ils le reprirent pour le replacer chez un oncle ; il ne paraît pas non plus y avoir été bien soigné.

A 14 mois la mère le reprit et prétend l'avoir nourri de lait, d'œufs, de purée de pommes de terre, etc. : mais il était alors en très mauvais état.

Déjà en février 1905, nous l'avons eu dans la salle Damaschino où il contracta la rougeole. Il avait alors deux ans exactement.

Sa taille était de 72 centimètres.

Son poids était de 7 kil. 780.

Sa taille était à peu près celle d'un enfant de 15 mois, avec un faible poids.

La radio-photographie de la main montrait un faible développement de tous les os, sans aucune apparence de pointe d'ossification complémentaire aux épiphyses des phalanges et des métacarpiens.

Il y a quinze jours, il rentre dans l'un des boxes de notre salle Gillette avec la coqueluche. Son âge est de deux ans et trois mois.

Sa taille est de 73 cent. 1/2.

Son poids de 7 kil. 800.

Il ne marche pas encore.

Sa coqueluche évolue assez favorablement, sans complication jusqu'à présent.

C'est un type d'hypotrophie simple sans aucun vestige de rachitisme. La radiographie nouvellement exécutée ne montre encore aucun des points d'ossification complémentaire aux épiphyses que vous voyez si nettement sur la main radiographiée d'un autre enfant normal de deux ans. Il y a un développement anormal de l'abdomen, en rapport avec la dilatation gastrique très prononcée chez lui.

Ce fait démontre une fois de plus :

1° Que le processus d'hypotrophie, d'arrêt de croissance peut être tout à fait indépendant du rachitisme ;

2° Que l'apparition des points d'ossification est en rapport avec la taille et non avec l'âge ; il est donc juste de dire que les hypotrophiques ont l'âge de leur taille.

Rapport des végétations adénoïdes avec ses troubles digestifs et les retards de la croissance chez les nourrissons,

par MM. Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades et H. Le Marc Hadour et P. Roger.

L'enfant qui vient de naître est pendant des mois comme étranger au monde extérieur, il tète et il dort, son obligation physiologique essentielle est de croître et de prendre du poids.

Le nourrisson est une bouche affamée, et un intestin servis par des organes, et cela est si vrai, que c'est la question de sa nutrition qui réclame et retient la sollicitude du médecin.

La balance est en quelque sorte le baromètre de la santé du bébé, c'est elle que l'on interroge et qui répond : beau, variable ou mauvais ; c'est qu'en effet, pour l'enfant en bas âge, l'augmentation régulière du poids est l'obligation vitale, la dénutrition un danger grave, une menace de mort.

Ce n'est pas suffisant de donner à l'enfant du lait de bonne qualité, encore faut-il qu'il puisse l'absorber en quantité suffisante et le digérer.

La présence des végétations adénoïdes peut être une entrave à l'allaitement de l'enfant, cette affection banale peut devenir, de ce fait, une menace grave pour son existence même.

Quand un nourrisson tète, il doit faire un mouvement de succion qui ferme hermétiquement la bouche, il fait ventouse en quelque sorte, et, pendant cet acte, la respiration doit être exclusivement nasale.

Si des végétations adénoïdes rendent la respiration nasale impossible, l'enfant étouffe rapidement et quitte le sein ou le biberon pour respirer par la bouche ; il se fatigue à cet effort, s'irrite, s'énerve et finit par s'endormir de lassitude après avoir pris une quantité de lait tout à fait insuffisante ; si parfait que soit le lait qu'on lui offre, il ne prend pas de poids et dépérit.

Voici sur ce point une histoire caractéristique :

Un enfant, né à terme, dans d'excellentes conditions, est mis

au sein maternel, il n'augmente pas, tète mal et chaque tétée est révélée trop faible à la balance, bien que la mère ait du lait.

Le médecin déclare que la mauvaise conformation des bouts de sein est la cause du mal, et l'on choisit une solide nourrice brune, bien conformée ; le résultat n'est pas meilleur, le poids reste stationnaire et l'enfant tète si mal que la sécrétion lactée se tarit ; il est alors ramené à Paris en très facheux état, car le biberon n'est pas plus heureux que les deux nourrices.

Le diagnostic de végétations adénoïdes est porté et confirmé par l'opération, et une troisième nourrice, blonde cette fois, réussit à merveille, non qu'il faille accuser l'enfant de paresse ou de mauvais caractère, mais simplement d'obstruction nasale qui l'empêchait de téter.

Les deux premiers laits étaient excellents comme le troisième, mais la quantité absorbée à chaque tétée était insuffisante ; et, si une heureuse intervention n'était survenue, le nourrisson aurait succombé à l'athrepsie, réalisant tristement la fable antique de Tantale.

Ce sont ces rapports de végétations adénoïdes avec les troubles de la nutrition dans les premiers mois de la vie que nous désirons faire ressortir ici.

Les végétations de la seconde enfance sont bien connues de tous aujourd'hui, les familles même en font souvent le diagnostic devenu banal ; elles sont plus souvent négligées ou méconnues chez le nourrisson, et cela à son grand détriment.

Elles sont négligées, disons-nous, parce que l'on ne soupçonne pas la gêne considérable qu'elles apportent à la tétée ; elles sont méconnues,parce que l'on a souvent le tort de les croire une exception dans le premier âge.

Les nourrissons présentent souvent des végétations adénoïdes ; l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée peut être congénitale, et se manifester dès les premières heures de la naissance ; elle peut être précoce et consécutive à un coryza,ou à une infection du pharynx nasal, et s'imposer à l'attention dès les premiers mois de la vie.

L'on voit souvent chez les enfants qui font de la conjonctivite, dite du nouveau-né, une rhinite, qui s'accompagne d'un peu de dacryocystite, et qui reconnaît la même pathogénie que l'infection oculaire ; cette rhinite, souvent négligée, entretient une infection du rhino-pharynx qui, certainement, retentit sur le tissu lymphoïde de cette région et entraîne son hypertrophie.

Voici un enfant en bas âge, porteur de végétations ; ces végétations vont entraver sa nutrition par des mécanismes divers, simples ou complexes.

1° Les végétations entravent et gênent la tétée par simple obstruction mécanique des fosses nasales.

2° Les végétations sont souvent infectées, et en plus de la gêne mécanique intervient un facteur nouveau, l'ensemencement septique de l'intestin.

Chez l'enfant, les mucosités septiques du pharynx sont dégluties, et infectent le tube digestif, entraînant ainsi des troubles gastro-intestinaux, qui viennent aggraver encore la situation.

Nous verrons dans nos observations des diarrhées rebelles céder, comme par miracle, à l'ablation des végétations.

Le Dr Aviragnet, dans cette Société même, a fait magistralement ressortir le rôle des infections du rhino-pharynx dans les troubles gastro-intestinaux chez les enfants ; chez le nourrisson, les heureux résultats obtenus par l'intervention opératoire sont plus rapides encore que plus tard, peut-être parce que l'infection n'a pas encore eu le temps de s'enraciner et de toucher profondément les glandes et le foie.

3° Chez certains malades, de petites végétations peu infectées, trop peu volumineuses pour entraîner une obstruction nasale véritable, peuvent compromettre la nutrition par un mécanisme différent.

L'on sait la sensibilité des enfants aux manifestations réflexes, leur tendance aux spasmes et aux convulsions ; chez certains sujets nerveux de petites végétations entraînent, par irritation réflexe, de la toux spasmodique, coqueluchoïde qui est suivie de vomissements alimentaires.

Ces petits malades vomissent tout ce qu'ils prennent, on les voit dépérir, arriver à l'athrepsie, sans que rien puisse leur faire remonter la fatale pente de la dénutrition, ni arrêter les vomissements ; rien, si ce n'est un curettage libérateur du rhino-pharynx qui, supprimant les végétations, fait cesser du même coup la toux réflexe et ses conséquences. Parfois le réflexe entraîné par l'irritation du pharynx, consiste en vomissements incoercibles, sans toux ; nous en citons une observation très caractéristique.

Nous avons de très nombreuses observations répondant à ces trois types ; nous ferons un choix des plus caractéristiques en les accompagnant d'un graphique de la courbe des poids avant et après l'intervention, qui fera ressortir mieux que de longs commentaires les résultats obtenus.

Voici un enfant qui pousse mal, son alimentation est bien réglée, rien n'explique ni son retard de croissance, ni ses troubles gastro-intestinaux ; il faut penser aux végétations adénoïdes.

L'attention appelée sur ce point, il sera facile de remarquer que le nourrisson lâche le sein ou le biberon après une courte tétée, pour faire une large inspiration par la bouche ; l'entourage signalera qu'il a de mauvaises nuits coupées de fréquents réveils, que son sommeil est agité et bruyant, qu'il ronfle ; le diagnostic d'obstruction nasale s'imposera.

En dehors des végétations adénoïdes, le nez du nourrisson peut être obstrué par des causes diverses que nous devons signaler pour éviter une erreur de diagnostic et une intervention inutile.

1° Le coryza syphilitique. Chez les hérédo-spécifiques, l'on voit souvent se manifester dans les premiers jours de la naissance, un coryza intense avec jetage séro-sanguinolent fétide, qui entraîne de l'obstruction nasale et de la gêne pour téter.

La présence des autres stigmates de l'affection héréditaire mettra sur la voie du diagnostic, ce jetage caractéristique est aussi très différent du mouchage muco-purulent ou simplement muqueux de l'adénoïdien.

2° Le coryza simple. Le coryza simple entraîne de l'obstruction nasale et donne lieu à un ensemble de troubles qui rappellent

ceux qu'engendrent les végétations, mais le coryza est un incident de courte durée, qui cède rapidement à quelques instillations d'huile mentholée.

3° Les malformations congénitales. Certaines malformations congénitales peuvent occasionner l'obstruction des fosses nasales : citons l'imperforation des choanes, parfois bilatérale ; l'orifice postérieur des fosses nasales est fermé par un diaphragme fibreux ou même osseux et la respiration par le nez devient impossible.

Certains enfants présentent une étroitesse congénitale du pharynx nasal et des fosses nasales qui gêne la respiration, cette malformation se voit chez les dystrophiques descendants d'alcooliques, de tuberculeux et de tarés divers. Avec l'âge, ces cavités se développent, et la gêne, très grande dans les premiers mois, s'atténue par la suite.

L'on rencontre aussi des malformations des ailes du nez : étroitesse des narines, flaccidité des ailes du nez qui, à chaque inspiration, se laissent déprimer, et viennent se rabattre en volet sur l'orifice des fosses nasales.

Un simple examen, quand on est averti, permet d'éviter ces causes d'erreur.

Certains enfants ont le nez parfaitement libre, et présentent cependant de la gêne pour téter et de la béance buccale.

L'on constate alors à l'examen, une langue énorme, inhabile à se mouvoir, remplissant la cavité buccale, impropre aux mouvements de succion ; il s'agit tantôt d'une macroglossie vraie, tantôt d'une hypertrophie de la base de la langue, qui est en rapport avec certaines formes frustes de myxœdème infantile.

Le diagnostic de végétations posé, les causes d'erreur que nous venons de signaler évitées, il faut intervenir.

Une intervention chirurgicale chez un nouveau-né, peut *à priori* sembler imprudente ; dans l'espèce, l'opération est admirablement tolérée ; elle doit seulement être précédée, comme chez l'enfant plus âgé, d'une soigneuse antisepsie des fosses nasales et du cavum, qui est très bien réalisée par des instillations d'huile mentholée au centième.

Dans un pharynx bien désinfecté, l'on fait ce que l'on veut, le grattage ne s'accompagne ni de perte de sang notable, ni d'accident fébrile.

L'intervention donne les meilleurs résultats, et bien conduite, n'entraîne aucun risque.

Obs. 1. — *Végétations adénoïdes. Obstruction nasale. Arrêt de développement.* — Marie B..., 4 mois 1/2, née à terme, poids de naissance, 3 kil. 100 grammes, le père et la mère sont bien portants, l'enfant a deux frères aînés en parfaite santé. Dès les premiers jours de la naissance, Marie B... présente une grande difficulté pour téter, elle est nourrie au sein par sa mère, elle prend mal et lâche le sein à tout instant pour respirer, s'énerve, crie et refuse de téter après quelques courtes succions.

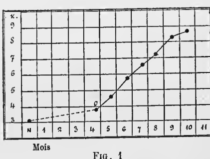


Fig. 1

La mère note du ronflement nocturne et de l'agitation pendant le sommeil.

Au bout d'un mois, l'enfant tète si mal que la sécrétion tarit, l'enfant est alors nourrie au lait stérilisé Gallia, et les tétées réglées par le Dr Variot à la consultation ; la mère est très soigneuse et intelligente, et suit très strictement les conseils qu'on lui donne.

La gêne respiratoire entrave la succion de la tétine et le nourrisson se fatigue avant d'avoir pris la ration suffisante, on essaye de parfaire à la cuiller.

Il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux ; deux selles normales par jour.

Le poids de naissance était, nous l'avons dit, de 3 kil. 100 grammes ; à 4 mois 1/2, l'enfant, qui ne présente aucune autre tare que son obstruction nasale, pèse seulement 3 kil. 700 grammes ; elle a donc augmenté seulement de 600 grammes en 4 mois 1/2, alors qu'elle eut dû presque doubler son poids de naissance.

La situation est sérieuse et pleine de danger, il faut intervenir si l'on veut éviter la cachexie.

Le diagnostic de végétation est posé, le pharynx désinfecté pendant quelques jours avec de l'huile mentholée au centième et l'opération pratiquée en une séance à la curette ; l'on retire un gros paquet d'adénoïdes.

L'intervention est faite le 8 septembre ; dès les premiers jours, la respiration devient calme ; les nuits, autrefois traversées de réveils brusques et de colères, sont bonnes, et l'alimentation au biberon se fait facilement ; l'enfant tète bien sans reprises et prend avidement tout ce qu'on lui donne.

Le résultat est immédiat et rapide ; le 13 octobre, la petite malade a gagné 800 grammes, c'est plus en un mois qu'elle n'avait fait en 4 mois 1/2.

L'augmentation se fait ainsi régulièrement, et en mars, six mois après l'opération, le poids est de 8 kil. 500 grammes.

La courbe jointe à cette observation, permet de saisir d'un coup d'œil le résultat opératoire vraiment remarquable.

Obs. II. — *Végétations. Arrêt de développement. Diarrhée fétide.* — Pierre B..., 1 an. Enfant né avant terme, à sept mois, pesant 1 kil. 900, de parents bien portants, il y a un frère aîné de 4 ans, très vigoureux.

Nourri par la mère pendant huit mois, le petit malade qui, jusque-là, venait bien, est pris à l'âge de six mois d'un coryza intense, qui laisse après lui du bouchage nasal définitif, de la gêne pour téter et du ronflement nocturne.

L'enfant tète si mal que la mère perd son lait et l'on est obligé de donner le biberon. Depuis l'âge de sept mois, l'enfant étant encore au sein, s'est établie une diarrhée abominablement fétide avec trois ou quatre selles par jour.

Comme on le voit sur le graphique joint à l'observation, le poids avait régulièrement augmenté dans les six premiers mois, dès que paraît le bouchage nasal, il cesse de croître.

L'enfant est cependant régulièrement suivi et surveillé, il prend du lait stérilisé, toute la sollicitude de son entourage demeure sans résultat, et pendant six mois il reste stationnaire, augmentant en tout de 400 grammes pendant ce laps de temps.

Notre ami le Dr Roger le voit à ce moment, consulté pour cette situation grave : il porte le diagnostic de végétations adénoïdes et nous adresse le petit malade.

Pierre B... a exactement un an quand on nous le conduit, il paraît six mois, âge auquel il s'est arrêté pour ainsi dire, la face est jaune

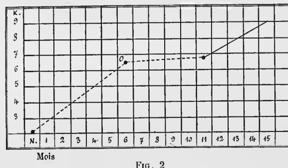


Fig. 2

et bistrée, les yeux saillants, l'ensemble est d'un petit vieux fané, le ventre est globuleux, les membres amaigris.

Les selles sont si fétides que la mère n'ose pas prendre les moyens de transport publics pour ne pas incommoder les voyageurs, et vient des environs de Paris en voiture.

L'opération est pratiquée au mois de décembre, l'on enlève de très volumineuses végétations.

Dès les premiers jours, l'enfant, depuis six mois arrêté, prend 350 grammes de poids, et dès le lendemain même de l'intervention, la diarrhée fétide cède pour ne plus reparaître.

Le résultat ultérieur est parfait, l'alimentation au biberon se fait facilement, le bébé s'éveille, le teint s'éclaircit, le poids monte rapi-

dement ; en mars, 4 mois après le coup de curette, il est de 19 livres.

Un coup d'œil jeté sur le graphique résume cette opération et montre l'ascension brusque qui suit l'opération, contrastant avec le désespérant plateau qui la précède.

Obs. III. — *Végétations, obstruction nasale, diarrhée, bronchites.* — Jacques F..., six mois. Enfant, né à terme dans de bonnes conditions pesant 3 kil. 50 grammes à la naissance, nourri au sein.

Vers le premier mois, paraît la gène respiratoire avec un gros coryza et de la toux, le poids diminue de 50 grammes. A partir de sept semaines l'enfant dort mal et l'augmentation de poids est irrégulière.

A 4 mois, diarrhée avec diminution de poids de 100 grammes.

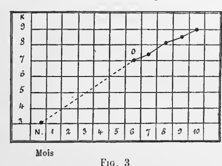


Fig. 3

A 5 mois, nouvelle bronchite, diarrhée et diminution de poids de 150 grammes.

Les six premiers mois sont ainsi traversés de crises de diarrhée et de bronchite.

L'enfant tète difficilement et abandonne souvent le sein, les nuits sont détestables, avec réveils, cris, agitations, étouffements, qui obligent à le promener des heures sur les bras.

Jacques F... nous est amené à six mois, il pèse 7 kilos, est pâle avec un facies infecté, le nez est rempli de muco pus, il y a un peu de fièvre.

L'enfant, après désinfection préalable, est opéré en une séance de grosses végétations secrétantes.

Dès le surlendemain, le poids augmente de 20 grammes, quand nous avons opéré le bébé, il venait d'en perdre 240 en quelques jours.

Les nuits, après l'intervention, deviennent bonnes, l'enfant dort sans réveils brusques, sans étouffements et sans ronfler ; la diarrhée cesse dès le huitième jour pour ne plus reparaître, elle est remplacée par deux selles normales dans les 24 heures.

Le poids ne subit plus de fâcheuses variations comme avant le grattage, mais augmente régulièrement ; à 10 mois, quatre mois après l'opération, l'enfant pèse 18 livres.

Dans cette observation, nous avons noté 3 bronchites, liées à la présence des adénoïdes, c'est là une complication fréquente sur laquelle il y aura lieu de revenir.

Obs. IV (Observation due à l'obligeance du Dr Paul Roger). — *Petites végétations adénoïdes, toux et vomissements réflexes.* — Alice M..., âgée de 15 jours, vomit depuis sa naissance ; la mère, bonne nourrice, donne cependant le sein de façon très régulière toutes les deux heures ; on essaye de faire prendre à l'enfant un peu d'eau de Vichy, mais sans résultat, on tente d'espacer les tétées à 2 h. 1/2 ; les vomissements persistent toujours.

L'enfant est alors soumis à la diète hydrique, les premières prises d'eau sucrée bouillie sont conservées, mais bientôt les vomissements réapparaissent.

De guerre lasse, on tente de substituer au sein maternel, le lait stérilisé Gallia, qui ne réussit pas mieux ; l'intolérance gastrique subsiste toujours.

Le lait cru a le même insuccès ; et le lait maternisé après quelques courtes espérances fait aussi faillite.

Toute la gamme de la thérapeutique est vainement essayée, acide lactique, papaïne, pancréatine, pepsine.

En contradiction avec ces vomissements, l'intestin fonctionne très bien, les selles sont parfaitement normales, sans grumeaux et de couleur jaune d'or.

Le Dr Roger soupçonnant quelque trouble réflexe, d'origine naso-pharyngienne, montre l'enfant au Dr Violet.

La respiration avait toujours été très calme, il n'y avait pas de ronflement ni de béance buccale.

Une pince à végétation est portée dans le pharynx nasal et ramène un peu de tissu adénoïdien, gros comme un pois à peine ; malgré le petit volume de ces végétations, le résultat est immédiat, et dès le soir même de l'intervention, les vomissements sont moins fréquents ; trois jours après, l'estomac garde le lait qu'on lui donne.

La petite intervention fut pratiquée à deux mois et demi, à ce moment le poids était à peu près celui de la naissance, pendant ces 10 semaines, l'enfant n'avait rien gagné.

Libéré de cette gêne, le bébé prend régulièrement du poids et, à 9 mois, pèse 9 kilos.

Les conclusions à tirer de cette rapide étude, c'est que les végétations adénoïdes peuvent tenir une grande place dans la pathologie de la première enfance et retentir de façon grave sur la nutrition des nourrissons ; il importe donc, de porter ce diagnostic, et d'intervenir en cas de besoin, les résultats post-opératoires sont en effet excellents.

Note sur l'action anti-émétisante et eupeptique du citrate de soude. — Erreur d'interprétation des médecins anglais sur les propriétés chimiques de ce médicament,

par M. G. Variot.

Nous avons présenté, avec mon collaborateur le Dr Lazard, à la Société des hôpitaux les heureux effets du citrate de soude pour arrêter les vomissements des nourrissons, soit au sein, soit au biberon, et nous avons signalé aussi son action eupeptique qui nous a paru manifeste dans certains cas.

Le maniement de ce médicament est des plus simples. Pour les nourrissons au sein il est administré par cuillerée à dessert ou à soupe avant les tétées ; pour les enfants au biberon on mêle la cuillerée de solution au lait de chaque biberon. Le titre de la solution est le suivant :

Eau distillée . . . . 300 grammes.
Citrate de soude. . . . . 5 »

fraîchement préparé par double décomposition avec du bicarbonate de soude et de l'acide citrique en proportions déterminées.

Dans la grande majorité des cas les vomissements les plus rebelles des nourrissons cèdent très rapidement, surtout s'ils sont liés à la suralimentation. Chez les enfants au sein dont les vomissements ont une cause souvent obscure, l'intolérance gastrique est de même entravée.

Enfin nous avons obtenu une meilleure utilisation du lait stérilisé industriellement chez quelques enfants qui ne s'accroissaient pas très bien.

Wright et Poynton (de Londres) qui ont conseillé l'emploi systématique du citrate de soude dans l'allaitement artificiel, ont proposé une interprétation de l'action de cette substance médicamenteuse que nous avons reproduite sans contrôle dans nos publications antérieures sur ce sujet, notamment dans notre communication avec le Dr Lazard, à la Société des hôpitaux.

Aujourd'hui nous pouvons apporter quelques faits nouveaux qui nous montrent l'erreur dans laquelle sont tombés les médecins anglais.

Loin de précipiter une partie des sels de chaux du lait de vache, à la manière des oxalates, comme l'ont admis Wright et Poynton, le citrate de soude dissout les phosphates de chaux en excès.

Ce n'est donc pas en diminuant la teneur du lait en sels calcaires solubles que le citrate de soude agirait pour favoriser la digestibilité du coagulum de caséine.

L'action anti-émétisante du citrate de soude est probablement semblable à celle du citrate de potasse dans la potion de Rivière ; mais on ne peut faire intervenir le dégagement de gaz pour expliquer la sédation de l'intolérance gastrique.

Pour ce qui est de l'action eupeptique il faut se borner à la constater sans que nous puissions en fournir l'explication formelle.

Mlle Aïbinger qui a entrepris des recherches spéciales pour sa

thèse de doctorat sur ce sujet avec le professeur Gabriel Pouchet, mettra en lumière en s'appuyant sur des expériences bien conduites et sur des observations cliniques nombreuses :

1° Que le citrate de soude a une action dissolvante sur les sels de chaux du lait et non une action précipitante à la manière des fluorures et des oxalates ;

2° Que l'action la plus évidente du citrate de soude est antiémétisante et qu'elle est très sûre soit chez les nourrissons au sein, soit chez les nourrissons au biberon ;

3° Que l'influence eupeptique de cette substance chimique semble bien incontestable dans certains cas. Mais que son addition systématique au lait pendant une période indéterminée ne saurait être recommandée, quoique l'acide citrique dans le lait soit un élément normal. Il n'est pas démontré que l'adjonction de citrate durant un long temps soit inoffensive. Toutes les modifications prolongées du lait dans l'allaitement artificiel devront être suspectes. Cette action eupeptique du citrate en présence des sucs gastriques semble en rapport avec la fluidité particulière du coagulum de caséine.

Gangrène et ulcérations pharyngo-laryngées post-rubéoliques,

par MM. Deguy et Le Play.

Nous présentons à la Société deux observations que nous considérons comme exceptionnelles parmi les complications de la rougeole.

Notre première observation, qui a trait à un cas de gangrène sus-laryngée, est un peu complexe.

L'enfant J. G..., âgé de 3 ans et demi, entre le 21 février 1905, dans le service de M. Comby. Sa mère, âgée de 29 ans, d'après les renseignements, paraît être tuberculeuse ; le père serait bien portant. Cet enfant maigrissait beaucoup, avait une diarrhée constante et toussait continuellement. La langue est un peu saburrale, mais il n'y

pas de vomissements. A l'auscultation du poumon, on constate des râles muqueux et ronflants disséminés ; l'enfant présente de l'hypertrophie ganglionnaire cervicale et axillaire.

A l'entrée, la température était de 38° ; elle tombe rapidement à 37°

Vers le 3 *mars*, de grandes oscillations thermiques apparaissent ; la température monte jusqu'au 8, où elle atteint 40° 6. A ce moment, une éruption morbilleuse nécessite son passage au pavillon de la rougeole, où l'on injecte à titre préventif 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

11. — La température est retombée à la normale.

15. — Au soir, élévation thermique à 39°4, et la température continuera à se maintenir à peu près à ce niveau. Le même jour, apparaît un érythème scarlatiniforme.

21. — La température atteint 40°4. L'enfant est traité par des bains chauds.

25. — L'enfant est passé de la rougeole dans le service de M. Comby ; sa température est à 39°. Il a subi un amaigrissement notable ; ne pèse plus que 9 kil. 200, au lieu de 12 kilogrammes à son entrée.

A l'auscultation du poumon, on remarque des râles muqueux disséminés, prédominant surtout à droite.

Vers le 31, on commence à sentir une odeur extrêmement fétide de la bouche. La température tombe autour de 37°5. A l'examen de la bouche, on constate une ulcération gangréneuse de la face interne des lèvres et de la commissure labiale ; le frein est détruit. Des phénomènes de tirage et d'asphyxie se produisant le 2 avril, l'enfant est passé d'urgence au pavillon de la diphtérie où l'un de nous pratique une intubation immédiate avec un tube court. Au bout d'une heure, l'enfant, respirant mal, est détubé, et une nouvelle intubation est pratiquée avec un tube long. Celui-ci ne le soulage pas, et la mort survient une demi-heure après.

L'odeur gangréneuse était extrêmement marquée. Le tubage était rendu difficile par une tuméfaction très perceptible de l'épiglotte, qui en déterminait la chute au-dessus du larynx.

A l'autopsie, nous avons constaté les lésions suivantes : des granulations tuberculeuses, disséminées sur tout le péritoine, principale-

ment autour du foie et de la rate ; les organes ne présentaient pas de lésions appréciables à l'œil nu ; quelques rares et très légères ulcérations intestinales au niveau du cæcum, sans caractères spéciaux. Rien d'anormal au cœur, ni au péricarde. Pas d'adhérences, ni d'épanchement, ni de granulations tuberculeuses au niveau des plèvres.

Les deux poumons sont farcis de granulations grises.

Les ganglions du hile, hypertrophiés, contenaient des granulations tuberculeuses, dont quelques-unes volumineuses, étaient en voie de caséification.

Les lésions les plus intéressantes siègent au niveau du larynx ; les régions glottique et sous-glottique sont saines ; tout est concentré dans la région sus-glottique. A ce niveau, on remarque que les replis aryténo-épiglottiques et les fossettes glosso-épiglottiques sont complètement gangrénées, présentant une coloration noirâtre et une odeur fétide,elles se désagrègent très facilement.L'épiglotte est extrêmement tuméfiée, d'un blanc mat, avec une bande oblique d'un rouge violacé, noirâtre. Les aryténoïdes sont englobés dans un tissu noirâtre, gangrené.

Des frottis directs, colorés par la méthode de Ziehl, ont permis de reconnaître l'existence de nombreux fusiformes, de spirilles, de cocci et de bâtonnets de divers ordres, en somme, toute la flore habituelle des suppurations putrides ou des foyers gangréneux. Nous n'avons malheureusement pas pu, involontairement, faire de cultures en milieux anaérobies.

Les coupes histologiques nous ont donné les résultats suivants :

Les tissus sont méconnaissables, leur structure est complètement modifiée. On y remarque une abondance considérable de micro-organismes de divers ordres, bâtonnets et cocci. Les artères sont le siège d'une oblitération totale, on peut assez facilement les reconnaître, et leurs parois sont infiltrées de nombreux spirilles et spirochaètes, nettement constatables par la coloration du bleu de méthylène. On constate donc en somme de la panartérite totale et oblitérante, et de la nécrose infectieuse de tous les tissus.

A la suite de ce fait, il nous a paru intéressant de rapprocher

l'observation suivante, d'un enfant qui est venu mourir dans le pavillon de la diphtérie.

Cet enfant, âgé de 3 ans, avait eu une rougeole il y a un mois, qui avait été suivie d'une convalescence longue et pénible, à tel point que quinze jours après l'éruption, on constatait déjà des ulcérations latérales qui gagnèrent rapidement la bouche et les amygdales. Transféré au service des douteux, on y constata du jetage, des mucosités abondantes, descendant du pharynx nasal et quelques plaques diphtéroïdes grisâtres sur la lèvre inférieure, les commissures labiales, la langue, les amygdales et le pharynx. Il y avait une abondante suppuration pharyngée qui rendait difficile l'examen de la gorge. Mais on pouvait cependant constater l'existence d'ulcérations térébrantes et nécrosantes des piliers et des amygdales : à gauche, amygdale et piliers ont disparu et font place à des anfractuosités ; à droite, le pilier antérieur a en partie disparu et présente une perforation ovalaire à sa partie supéro-externe ; l'amygdale et le pilier postérieur sont ulcérés. Il n'y a pas d'odeur fétide de l'haleine.

Des phénomènes de croup s'étant produits, l'enfant est conduit au pavillon de la diphtérie, où une intubation d'urgence est pratiquée.

L'auscultation du poumon révèle, à la base droite, la présence d'une respiration soufflante.

L'examen bactériologique, fait au pavillon, nous a montré l'existence de très nombreux streptocoques et de quelques rares bacilles courts. qui, isolés et inoculés, n'ont manifesté aucune virulence.

L'enfant a succombé six heures après son entrée au pavillon.

A *l'autopsie*, nous n'avons trouvé aucune lésion viscérale intéressante à noter, sauf toutefois, un foyer de splénopneumonie avec deux petits nodules tuberculeux d'aspect gommeux.

Les régions glottique et sous-glottique sont saines ; on remarque simplement un léger œdème sus-glottique avec congestion de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques.

Il nous a paru intéressant de rapporter ces deux observations, à cause de la rareté des phénomènes de gangrène de la région sus-

glottique et de l'épiglotte, consécutivement à la rougeole. A la suite de nos recherches, de pareils faits ne nous semblent pas avoir été souvent signalés. Au point de vue clinique, ils ont une grande importance, car, s'accompagnant de phénomènes de suffocation, ils nécessitent l'intubation ; en second lieu, l'odeur fétide spéciale fait penser à la gangrène pulmonaire. L'examen par simple frottis ayant montré la flore microbienne habituelle aux processus gangréneux, et l'existence de nombreux spirilles et spirochaètes, nous pensons que ces accidents gangréneux se sont produits à la suite d'infections parties de la bouche et propagées au larynx, suivant le mécanisme si clairement exposé par MM. Guillemot, Hallé et Rist (1) dans leur mémoire sur les pleurésies putrides.

D'autre part, il est intéressant de constater que, consécutivement à la rougeole, on peut observer des ulcérations nécrotiques et nécrosantes, au niveau du voile du palais et des amygdales. Nous avons vu en effet, dans un des cas, que les piliers étaient complètement détruits d'un côté, et que de l'autre côté, le pilier antérieur était perforé; de plus, l'épiglotte, était le siège d'un processus nécrotique en voie d'évolution. Ces complications au cours de la rougeole sont à rapprocher d'observations semblables rapportées au cours de la scarlatine par MM. Méry et Hallé (2), et par l'un d'entre nous à la suite de la diphtérie (3).

Sur le tubage prolongé,

par MM. Deguy et Le Play.

D'après la doctrine classique, lorsque l'on a maintenu tubé un enfant pendant cinq ou six jours, et que les phénomènes d'asphyxie persistent, on conseille de pratiquer alors la trachéotomie. Notre présente communication a pour but de montrer que l'on

(1) Guillemot, Hallé et Rist, Etude sur les pleurésies putrides. *Archives de méd. expérim.*, novembre-décembre 1904.

(2) Méry et Hallé, *Congrès de Madrid*, 1903.

(3) Deguy, Paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie. *Revue des maladies de l'enfance*, 1903.

peut prolonger le tubage pendant une période beaucoup plus longue, et cela sans graves inconvénients, et en général avec succès.

Il nous a même paru que, dans ces circonstances, les ulcérations laryngées pouvaient se cicatriser même avec la présence du tube.

Nous rapportons ici quatre observations, où, systématiquement, nous avons répété les tubages jusqu'à disparition complète des phénomènes de sténose.

Obs. I. — L'enfant L... Clémentine, âgée de 1 an, entre au pavillon de la diphtérie le 28 *janvier* 1905, avec le syndrome croupal : toux rauque, voix éteinte.

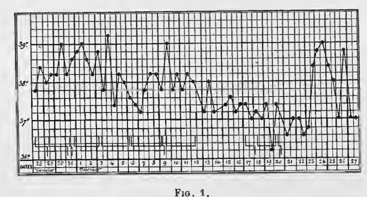


Fig. 1.

Les phénomènes de tirage nécessitent une intubation immédiate. A l'examen de la gorge, on constate des fausses membranes sur les amygdales avec une adénopathie simple. On injecte 20 centimètres cubes de sérum. L'examen bactériologique montre la présence de bacilles moyens.

29. — Les fausses membranes tendent à disparaître ; on fait une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. L'enfant a craché son tube, et doit être retubé aussitôt. A l'auscultation, on constate quelques râles muqueux à bulles fines, à la base droite. La température continue à s'élever, jusqu'à 39°.

31. — L'enfant crache de nouveau son tube, il est retubé aussitôt avec un tube long qui est rejeté quelques heures après. Nouvelle intubation, la seconde de la journée, avec un tube de M. Marfan, et l'on commence la balnéation chaude.

2 *février*. — La gorge n'étant pas encore complètement nettoyée, on injecte 5 centimètres cubes de sérum.

3. — La température oscillant toujours entre 38° et 39°, on tente de détuber l'enfant, mais il faut immédiatement recourir à une nouvelle intubation.

4. — La gorge est nettoyée, mais on constate l'existence de râles ronflants disséminés, on donne à l'enfant une potion à l'ergotine et à la noix vomique. Ces signes stéthoscopiques subsisteront pendant une huitaine de jours.

6. — Nouvelle tentative de détubage, suivie d'une réintubation immédiate.

8. — Eruption d'urticaire.

9. — L'enfant crache spontanément son tube et doit être réintubé immédiatement. Quelques instants après, nouvelle expulsion du tube ; on met alors un tube long.

12. — Au matin, on peut détuber l'enfant. La température est à ce moment normale, l'état général de l'enfant est satisfaisant.

On pensait alors ne plus avoir à intervenir, lorsque le 17, un nouvel accès de suffocation nécessite une nouvelle intubation. Le tube est rejeté le 18 ; le même jour, on est obligé de pratiquer une nouvelle intubation.

20. — Tentative de détubage, suivie d'une nouvelle réintubation. L'enfant, quelques instants après, rejette spontanément son tube. Depuis ce moment, il s'en passe définitivement.

Le seul incident consécutif est l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie à la base gauche avec élévation de la température à 39° et qui avait complètement disparu le 2 mars.

L'enfant est sorti du pavillon, guéri, le 5 mars.

En résumé, cet enfant a été tubé 11 fois, représentant 20 jours de séjour du tube dans son larynx avec 7 expulsions spontanées, dont

une fois avec un tube long. Au début, le tube ressortait toujours noir, indice de la présence d'ulcérations laryngées.

Obs. II. — L'enfant M..., âgé de 17 mois, entre au pavillon le 14 août 1904, avec des symptômes de croup, nécessitant une intubation immédiate, qui est pratiquée avec un tube long. Il avait reçu antérieurement en ville, le 5 *août*, 20 centimètres cubes de sérum, le 6, 10 centimètres cubes. A son entrée, le 14, il reçoit 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

L'examen bactériologique, plusieurs fois répété, ne révèle que la présence de cocci, l'absence de bacilles diphtériques étant d'ailleurs explicable par le fait que l'enfant, 9 jours avant son entrée, avait reçu 30 centimètres cubes de sérum.

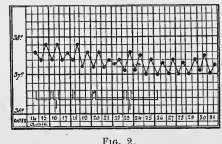


Fig. 2.

L'enfant n'a jamais présenté d'élévation thermique appréciable ; la température rectale oscille entre 37°6 et 37°8 Il n'y a pas d'exsudat dans la gorge, pas trace d'angine.

16. — Détubage ; immédiatement après, nouvelle intubation avec un tube long, qui est rejeté presque aussitôt après. On retube de nouveau avec un tube court.

18. — Tentative de tubage ; nécessité de réintubation.

20. — Nouvelle tentative de détubage ; nouvelle réintubation.

23. — A nouveau tentative de détubage ; réintubation avec un tube long, rejeté quelques heures après. On retube pour la seconde fois dans la journée avec un tube court.

26. — Détubage définitif.

L'enfant sort complètement guéri le 8 septembre.

En résumé, 7 intubations ayant duré 13 jours, avec deux rejets spontanés du tube, et, chaque fois, du tube long.

Il faut remarquer que les tubes, qu'ils fussent ou non rejetés spontanément, étaient toujours complètement noirs, indice d'une ulcération profonde du larynx.

Obs. III. — L'enfant A... Marie, âgée de 3 ans, entre le 16 *septembre* au pavillon de la diphtérie, avec le syndrome toux rauque, voix éteinte, et un tirage continu, nécessitant une intubation immédiate.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum. A l'examen de la gorge, on trouve un exsudat pseudo-membraneux assez limité sur les deux amygdales, et l'examen bactériologique dénote la présence de bacilles

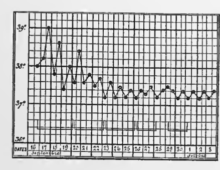


Fig. 3.

courts. La température est peu élevée, passant à peine 38°. Les urines contiennent des traces d'albumine.

17. — On refait 15 centimètres cubes de sérum ; la température va en décroissant progressivement.

19. — On injecte encore 20 centimètres cubes de sérum.

20. — On fait une première tentative de détubage, suivie d'une réintubation immédiate. On observe 0 gr. 50 d'albumine dans les urines.

23 seulement. — La gorge est complètement nettoyée ; on tente le détubage, mais on est obligé de le pratiquer à nouveau. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

26. — Nouveau détubage, nouvelle réintubation.

28. — Détubage. L'enfant se passe de son tube, lorsque le 29, à 5 heures du matin, un accès nécessite une nouvelle intervention.

1[er] *octobre.* — On détube l'enfant définitivement. Le 9, il sort guéri de l'hôpital.

En somme, 5 tubages ayant duré 16 jours, sans rejet spontané du tube, qui, chaque fois, sortait noir, indice d'ulcérations profondes.

Obs. IV. — L'enfant V... Raymonde, entre le 30 *juillet* 1904, au pavillon de la diphtérie ; elle avait reçu, la veille, en ville, 10 centimètres cubes de sérum. Le tirage nécessite une intubation immédiate. On injecte 20 centimètres cubes de sérum. A l'examen de la gorge, pas d'exsudat.

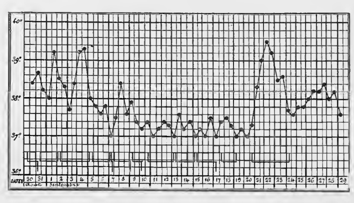


Fig. 4.

L'examen bactériologique révèle la présence de bacilles moyens. A l'auscultation du poumon, on remarque la présence de râles de bronchite généralisée disséminés.

La température oscille entre 38° et 39°. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

31. — Rejet spontané du tube ; réintubation presque immédiate.

2 *août.* — On injecte à nouveau 10 centimètres cubes de sérum.

5. — Tentative de détubage ; réintubation immédiate.

7. — Détubage ; retubage immédiat ; rejet spontané du tube, retubage.

9. — Rejet spontané du tube ; retubage.

10. — Rejet spontané du tube. L'enfant reste calme de 6 heures du matin à 9 heures du soir ; à ce moment, nouvelle crise d'asphyxie ; retubage.

La température est tombée à 37° et y restera jusqu'au 20.

13. — Tentative de détubage ; retubage immédiat.

15. — Même tentative, même insuccès.

17. — Rejet spontané du tube ; retubage avec un tube long.

19 au matin. — Détubage. L'enfant se passe de tube jusqu'au 20 à 9 heures du soir.

22. — La température monte à 39° 5 ; on constate de la congestion pleuro-pulmonaire à gauche.

24. — Détubage, qui, cette fois est définitif. Les jours suivants, les symptômes pleuro-pulmonaires persistent ; la température oscille autour de 38°.

3 *octobre*. — On constate des symptômes de pyo-pneumothorax.

6. — On fait une ponction exploratrice, suivie d'une évacuation de 50 grammes de liquide purulent et fétide.

7. — Elévation thermique et augmentation de l'épanchement.

8. — Empyème et mort quelques heures après.

En résumé, on a pratiqué 12 intubations ayant duré 26 jours, avec 5 rejets spontanés de tube, dont un rejet avec tube long. Les tubes sortaient toujours noirs. On a été parfois obligé de tuber avec des tubes d'un âge supérieur qui ont été rejetés aussi facilement que les autres.

Les observations que nous venons de présenter viennent porter atteinte à la doctrine classiquement admise au sujet de la prolongation du tubage. En effet, il est de notion courante que, lorsqu'un enfant est resté tubé pendant 7 à 8 jours et que le tube est noir, c'est qu'il existe des ulcérations laryngées, dont la présence du tube empêche la cicatrisation ; il semble alors dans ces conditions, plus raisonnable de faire la trachéotomie, afin de laisser le larynx au repos et permettre la guérison de ces ulcérations.

Nos observations prouvent que ces craintes sont exagérées, et que l'on peut, malgré la persistance du tubage, et la présence des ulcérations, espérer obtenir la guérison, en persistant dans l'intubation sans faire la trachéotomie. Il est cependant nécessaire, dans ces cas, d'opérer avec la plus grande douceur et l'on n'a même pas besoin de se servir de moyens accessoires, tels que l'enrobage du tube avec de la gélatine où serait incorporée une substance antiseptique.

Nous avons tenté ce fait plusieurs fois, en employant de la gélatine iodoformée, et nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats que par le tubage simple.

Notre communication est donc, jusqu'à un certain point, la réhabilitation du tubage prolongé, et une condamnation relative de la trachéotomie, qui nous semble ne devoir désormais être employée que dans des circonstances exceptionnelles.

M. Sevestre. — Je ne puis que féliciter M. Deguy des résultats qu'il vient de nous soumettre ; mais je dois avouer que je n'ai jamais été aussi favorisé. Aussi, à la suite d'observations répétées, alors même que j'avais M. Deguy pour interne, j'étais arrivé à cette conclusion que le tubage ne peut pas sans inconvénients graves être répété indéfiniment ; la durée de 6 à 8 jours, disais-je alors (1), ne doit pas être dépassée dans la diphtérie compliquée de rougeole ou de streptococcie, et même dans les cas de laryngite simple, surtout si le tube expulsé présente une coloration noire. En dehors de ces cas et surtout si le tube revient clair et brillant, le tubage peut être prolongé pendant quelques jours encore ; toutefois il est prudent de ne pas continuer les tentatives de tubage au delà de 10 à 12 jours au maximum. Si, après cette période, une intervention est encore nécessaire, au lieu de répéter le tubage, il me paraît préférable de recourir à la trachéotomie ; pratiquée à ce moment, elle peut offrir des chances de succès qu'elle ne donnerait pas à une époque plus tardive. Il n'est

(1) *Société médicale des hôpitaux*, séance du 17 mars 1899.

pas très rare de pouvoir au bout de quelques jours enlever définitivement la canule.

Les faits présentés par M. Deguy sont certainement favorables à l'opinion inverse. J'avoue cependant que je n'oserais appliquer cette pratique à tous les cas. On sait du reste qu'en médecine on ne doit jamais généraliser, mais qu'il faut être opportuniste et se diriger suivant les circonstances et d'après l'observation du malade.

Un cas de maladie de Roger avec autopsie,

par MM. Deguy et Le Play.

L'enfant M... Suzanne, âgée de 10 mois, entre le 3 novembre au pavillon de la diphtérie, pour des phénomènes de croup, avec toux rauque et voix éteinte.

On ne trouve rien de spécial dans ses antécédents. Les parents sont bien portants ; on ne décèle pas chez eux de symptômes actuels de syphilis. Une autre sœur est en bonne santé. On n'a jamais remarqué depuis la naissance de l'enfant de troubles du côté du cœur.

L'enfant est tubé avec un tube long ; il reçoit 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

L'examen bactériologique révèle l'existence de bacilles courts : dans la gorge, on ne trouve pas d'exsudats. A l'auscultation du poumon, on constate quelques râles expiratoires, en arrière et à la base gauche.

Au cœur,on observe un souffle intense, systolique, à maximum au niveau du 3e espace intercostal, présentant tous les caractères du souffle de l'inocclusion interventriculaire.

On recherche, en outre, s'il existe des signes de spécificité héréditaire ; on remarque une hypertrophie splénique assez appréciable : la rate déborde, en effet, sensiblement les fausses côtes ; elle est perceptible à la palpation.

Les bosses frontales sont saillantes (front olympien) ; le nez est légèrement écrasé.

6 novembre. — On essaye de détuber l'enfant ; mais une nouvelle

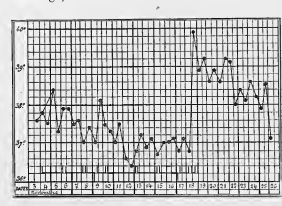
intubation est nécessaire ; les râles muqueux deviennent plus abondants à l'auscultation : on institue la balnéation systématique avec le bain sinapisé ; on administre à l'intérieur de l'ergotine et de la noix vomique. La température continue à baisser pour arriver à la normale.

L'état reste stationnaire jusqu'au 18, sauf qu'on ne peut détuber l'enfant ; à chaque tentative, le tube sort noir, et une nouvelle intervention est nécessaire ; ainsi :

8. — 2e tentative de détubage, réintubation immédiate.

9. — Rejet spontané du tube, réintubation.

10. — Détubage, réintubation.



14. — Détubage, réintubation.

15. — Détubage, réintubation.

17. — Rejet spontané du tube ; réintubation.

18. — Tentative de détubage, on doit retuber presque aussitôt. La température s'élève aussitôt après ; elle s'élève aux environs de 40°, le pouls est faible ; on constate des râles de bronchite ramusculaire. Le tube ne soulageant pas l'enfant, l'un de nous pratique la trachéotomie.

La température baisse les jours suivants, progressivement. La bronchite ramusculaire persiste, et le 26, neuf jours après la trachéotomie, l'enfant succombe.

A l'autopsie, on constate les lésions suivantes :

Cœur. — Le cœur était petit et non dilaté. Les parois ventriculaires ne sont pas hypertrophiées ; il n'y a pas de thrombose cardiaque ; on note simplement une légère dilatation de l'oreillette droite.

Tout l'intérêt réside dans la perforation interventriculaire. Celle-ci est située au niveau de l'*undefended space*, c'est-à-dire à la partie supérieure de la cloison, dans un espace triangulaire, limité par la partie supérieure de la cloison interventriculaire, en bas, et latéralement, par la face inférieure des deux sigmoïdes : la sigmoïde mitrale à gauche, et la sigmoïde de la cloison à droite. A ce niveau, existe une perforation, laissant passer une allumette, et aboutissant dans le ventricule droit, un peu au-dessous de la ligne de jonction de l'oreillette et du ventricule, et en arrière de la petite valve, ou valve postérieure de la tricuspide.

Les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires sont parfaitement saines. On ne remarque, comme lésion appréciable, qu'un léger degré de sclérose, avec épaississement de l'endocarde, au niveau de la perforation.

En vue de la présentation des pièces, nous n'avons pas pratiqué de coupe histologique.

Larynx. — *Trachée*. — Il existe des ulcérations dans la région sous-glottique, lésions expliquant suffisamment la nécessité des tubages répétés.

Foie. — Rien de particulier.

Reins. — Rien à signaler

Poumons. — Lésions de bronchite ramusculaire banales.

Thymus. — Légèrement hypertrophié.

Rate hypertrophiée. — Cette hypertrophie de la rate a, d'ailleurs été bien mise en valeur par M. Marfan, qui a montré l'importance de ce signe dans la symptomatologie de la syphilis héréditaire (1). A la coupe, on voit que les corpuscules de Malpighi sont gros, très visibles, blanc grisâtre, et ont l'aspect de grains de semoule, farcissant l'organe.

L'examen histologique a révélé les lésions suivantes : l'artère sié-

(1) Marfan, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.

geant dans ces nodules est le siège de périartérite, avec épaississement et dégénérescence hyaline des parois, diminution du calibre de la lumière de l'artère, lésions que l'on rencontre d'ordinaire dans la syphilis héréditaire de la rate.

En résumé, cette observation nous a paru intéressante à publier à plusieurs points de vue : en premier lieu, l'innocuité absolue des injections de sérum dans les cardiopathies ; ensuite, la possibilité de tubages répétés, malgré la lésion du cœur ; il est vrai que, dans ce cas particulier, on a dû avoir recours à une trachéotomie consécutive, ce qui semble un peu en désaccord avec ce que nous avons exposé dans une précédente communication (1) ; mais, dans le cas présent, la broncho-pneumonie jouait un rôle prépondérant. La lésion du cœur était classique par ses symptômes et par son siège anatomique ; mais, on n'a jamais constaté de signe de décompensation cardiaque ; le ventricule droit n'était nullement hypertrophié. Au niveau de la perforation, l'endocarde était épaissi et sclérosé, indice de lésion symptomatique d'une inflammation antérieure, ayant vraisemblablement existé pendant la vie intra-utérine. La cause qui nous paraît devoir être invoquée est la syphilis héréditaire, basée sur l'hypertrophie de la rate, facilement perceptible, le front olympien, l'écrasement de la racine du nez.

Des recherches histologiques ultérieures nous ont montré des lésions artérielles manifestes au niveau de la sclérose endocarditique. Cette observation vient donc confirmer l'étiologie hérédo-syphilitique de certains cas de maladies de Roger, étiologie déjà affirmée par Edmond Fournier (2) et par l'un de nous (3), dans sa thèse inaugurale.

M. Comby. — J'ai publié (*Archives de méd. des enfants*, 1903, p. 743), un cas de *maladie de Roger* chez une fille de 2 ans 1/2

(1) Deguy et Le Play, Sur le tubage répété. *Soc. de Pédiatrie*, juin, 1905.

(2) Edmond Fournier, *Des stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Th. Paris, 1896.

(3) Deguy, *Le cœur et l'aorte des syphilitiques*, Th. Paris, 1900.

qui a succombé à la granulie. Cette enfant était en outre très retardée dans son développement et rachitique. Pas de cyanose, aucun signe réactionnel pouvant faire penser à une affection cardiaque.

Mais l'examen du cœur ne laissait aucun doute : frémissement cataire, souffle systolique très intense couvrant toute la région précordiale. Pendant la vie, nous fîmes sans hésitation le diagnostic de la maladie de Roger. L'autopsie ne tarda pas à confirmer le diagnostic, en nous montrant pour toute lésion un orifice à la base de la cloison interventiculaire, orifice admettant une sonde cannelée et faisant communiquer largement le ventricule gauche avec le ventricule droit.

J'ai observé trois autres cas de cette curieuse malformation, sans autopsie il est vrai, mais je n'hésite plus à faire ce diagnostic, me basant sur : l'absence de cyanose et de tout trouble circulatoire apparent, la présence de frémissement cataire et d'un souffle extrêmement rude et intense qui couvre toute la région précordiale. Ces derniers signes physiques s'observent dès la naissance, avant que l'enfant ait eu la moindre infection pouvant faire songer à une endocardite acquise. Tous mes malades étaient des nourrissons chez lesquels la maladie avait été découverte par hasard, en auscultant la poitrine ; aucun n'était amené pour une affection cardiaque. Tous étaient conduits pour de la toux, de la bronchite, de la diarrhée, etc.

La *maladie de Roger* est donc bien établie, sur une base à la fois clinique et anatomo-pathologique ; sa description fait grand honneur au vieux clinicien de l'Hôpital des Enfants.

M. Variot. — Je demanderai à M. Deguy si cet enfant avait des crises de cyanose. En effet, il arrive que tardivement des crises de cyanose se montrent chez quelques-uns de ces enfants, ce qui peut faire supposer que l'inocclusion du système ventriculaire peut coexister avec un rétrécissement assez peu prononcé de l'artère pulmonaire pour ne pas gêner notablement la circulation pulmonaire durant plusieurs années.

M. Marfan a cité des cas de ce genre et je viens d'en rencontrer un tout récemment. A trois ans seulement apparurent de temps à autre des crises cyanotiques durant un quart d'heure, après une course, un effort, etc.

M. Marfan. — On peut constater l'absence de cyanose au début de la maladie et la voir apparaître plus tard. J'ai eu l'occasion d'observer une enfant idiote qui, lorsqu'elle entra dans le service, ne présentait aucune cyanose : deux ou trois ans plus tard, elle en présentait une très nette. L'absence de cyanose tient à ce que le sang qui passe dans le cœur droit est du sang rouge : l'inverse se produit si une lésion du poumon vient changer le sens du courant sanguin dans la perforation, en augmentant la tension dans le cœur droit.

Athétose double familiale,

par MM. Jules Renault et Halbron.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux sœurs, âgée l'une de 5 ans 1/2, l'autre de 20 mois, atteintes l'une et l'autre d'athétose double. Chez toutes deux les troubles moteurs se sont progressivement développés depuis la naissance, en même temps que se manifestait de plus en plus un défaut de développement intellectuel.

Ces deux enfants ont une hérédité très chargée du côté de leur père, ouvrier couvreur extrêmement alcoolique qui actuellement se grise à peu près tous les jours. Cet homme aurait en outre présenté des convulsions dans son enfance. La mère est bien portante, mais nous raconte qu'elle est très impressionnable. Nos malades ont une sœur âgée de huit ans, née alors que les habitudes d'intempérance du père étaient moins marquées, cette enfant est bien portante. Les deux enfants plus jeunes sont nées dans des conditions identiques ; la mère eut des grossesses normales, sauf qu'elle éprouva des émotions très vives causées par les scènes de violence de son mari ivre. L'accouchement fut pénible, la période d'expulsion fut prolongée

mais il n'y eut pas d'application de forceps. L'aînée présentait au moment de sa naissance une circulaire du cordon autour du front.

Leur développement physique se fit bien, mais jusqu'à 14 mois elles ne semblaient pas percevoir les objets et la mère les considérait comme aveugles. Elles commencèrent petit à petit à voir, mais la mère les amena à l'hôpital Trousseau, inquiétée surtout par l'aînée dont l'intelligence ne se développait nullement et qui ne pouvait pas marcher.

La plus grande, Clarisse, assez bien développée pour son âge, présentait en effet un facies hébété, semblait insensible à ce qui l'entourait et ne paraissait nullement comprendre ce qu'on lui disait. Disant uniquement papa et maman, elle ne savait pas s'expliquer par gestes ; tantôt elle avait des accès de rire bruyant, tantôt poussait des grognements. Les yeux normalement conformés présentaient du strabisme, mais ce strabisme était variable, plus marqué successivement d'un côté ou de l'autre. La figure était grimaçante, les commissures labiales alternativement déviées à droite ou à gauche ; l'enfant tirait fréquemment la langue, fermait et ouvrait les yeux. La tête était agitée, tournée dans tous les sens. Le corps était le siège de contorsions bizarres. C'était surtout aux membres que les mouvements étaient prononcés : bras et jambes étaient successivement pliés et allongés, les mains s'ouvraient et se fermaient, les doigts s'agitaient sans cesse. Quand l'enfant voulait prendre un objet, ses gestes étaient maladroits, la main planait avant de l'atteindre. Tous ses mouvements disparaissaient pendant le sommeil.

Nous devons dire que depuis un mois que Clarisse est à l'hôpital, il s'est produit une grande amélioration dans son état. Son intelligence s'est développée : elle comprend ce qu'on lui dit, fait des signes d'affirmation et de dénégation, on a pu lui donner des habitudes de propreté relative, et en même temps les mouvements semblent devenus moins fréquents et moins intenses. Les grands mouvements des bras ont presque complètement disparus, mais les jambes continuent à être agitées. Les mouvements des yeux persistent, ainsi que ceux de la face, qui est cependant moins grimaçante. Les yeux sont encore animés de mouvements de translation verticale et horizontale.

Les modifications sont moins marquées au niveau des mains ; la maladresse est seulement devenue moins grande.

L'enfant ne peut se tenir sur ses jambes. Nous avons pu nous assurer qu'il n'existait aucune paralysie musculaire, la sensibilité cutanée et les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de troubles trophiques.

La ponction lombaire nous a montré l'absence de réaction méningée.

La jeune sœur, Renée, présente des troubles tout à fait analogues, mais moins accusés. Son jeune âge permet moins facilement de juger de son développement cérébral : sa physionomie est cependant peu animée, il est difficile d'attirer son attention. Elle ne parle pas du tout. Elle présente comme sa sœur du strabisme intermittent, des contractions fréquentes des muscles de la face. Son tronc et ses membres sont aussi le siège de mouvements étendus, assez lents et peu fréquents. Ces mouvements donnent l'impression de maladresse et d'effort.

Elle ne présente pas de troubles paralytiques, sensitifs, réflexes ou trophiques.

Chez ces deux enfants les caractères de ces mouvements involontaires, répétés de façon irrégulière, ondulants comme forme, exagérés comme violence, permettent de porter le diagnostic d'athétose double. Les troubles cérébraux qui l'accompagnent : intelligence réduite, langage rudimentaire, n'ont rien d'exceptionnel dans l'histoire de ce syndrome.

Ce qui nous a déterminé à présenter ces enfants, ce n'est pas la rareté des cas d'athétose double : en effet, il en existe aujourd'hui un grand nombre dans la littérature médicale et il semble même qu'on range dans ce groupe des faits fort dissemblables par leur étiologie, leurs symptômes et leur évolution. Mais parmi ces nombreux cas, extrêmement rares sont ceux où l'affection ait frappé plusieurs enfants de la même famille ; encore certains d'entre eux sont des cas d'athétose à début tardif.

Chez nos malades on retrouve réunies les causes les plus sou-

vent invoquées pour expliquer l'apparition de l'athétose double : accouchement difficile et hérédité morbide. Nous avons vu en effet que les deux accouchements furent marqués par une longue période d'expulsion, et d'autre part que l'alcoolisme paternel peut être la cause d'une tare cérébrale.

Enfin nous devons faire remarquer qu'il s'est produit chez l'aînée de ces enfants une amélioration depuis son entrée à l'hôpital L'intelligence s'est développée et il y a en même temps diminution des mouvements athétosiques. Il semble bien que cette amélioration doive être attribuée au travail d'éducation psychique et motrice auquel l'enfant a été soumis dans le service.

Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose,

par MM. Méry et E. Terrien.

L'observation suivante concerne un enfant de 9 ans porteur d'une vaste ulcération pharyngée et de lésions pulmonaires accusées.

L'ulcération pharyngée, superficielle, accompagnée d'une adénopathie sous-maxillaire considérable, présentait de tous points les caractères des ulcérations tuberculeuses. Tel fut également l'avis du Dr Cuvillier dont la compétence en pareille matière est reconnue par tous. L'existence au sommet droit de signes de ramollissement venait d'ailleurs consolider singulièrement ce diagnostic.

Or, malgré ses caractères, malgré l'adénopathie concomitante, malgré la coexistence des signes pulmonaires, l'ulcération pharyngée et sans doute aussi la lésion pulmonaire étaient de nature syphilitique : et, sous l'influence d'un traitement mercuriel elles ont guéri rapidement.

Voici en quelques mots cette observation :

Observation I (1). — L'enfant Jean R..., âgé de 9 ans, est reçu salle

(1) Observation recueillie par M. Mesnaoer, externe du service.

Bouchut à l'hôpital des Enfants-Malades le 15 mai 1905 sur la demande de M. Cuvillier qui a constaté chez lui une ulcération pharyngée d'apparence tuberculeuse et des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Antécédents. — Dentition facile ; a marché à 13 mois ; rougeole à 18 mois sans complications. A toujours été d'une constitution délicate.

Histoire de la maladie. — Depuis environ un an le caractère de l'enfant s'est modifié ; il est devenu irritable et grognon. Il y a trois à quatre mois il a commencé à se plaindre de la gorge ; il eut alors, paraît-il, des abcès dans cette région pour lesquels on dut intervenir. A cette époque une adénopathie sous-maxillaire volumineuse existait déjà.

Enfin, depuis un mois environ, l'enfant maigrit, il a des sueurs nocturnes, tousse et crache abondamment.

Examen de l'enfant. — Le 16 mai on examine l'enfant et voici ce qu'on constate : un amaigrissement assez notable, une adénopathie considérable, une ulcération pharyngée et des lésions pulmonaires accentuées.

Adénopathie sous-maxillaire. Le développement des ganglions sous-maxillaires est tellement considérable que le bas du visage en est déformé : près de l'angle de la mâchoire du côté gauche on voit une grosse masse dure, indolore, très peu mobile ; vers la ligne médiane, sous le menton il existe une tuméfaction analogue, un peu moins volumineuse, mais offrant exactement les mêmes caractères. Jamais cette adénopathie ne fut douloureuse.

Examen de la gorge. — On est frappé tout d'abord par l'asymétrie du voile du palais abaissé du côté droit, et semblant au contraire soulevé légèrement du côté gauche. L'amygdale gauche est plus grosse que la droite. Sur le fond du pharynx on constate l'existence d'une *ulcération grisâtre*, irrégulière, à bords très minces et peu surélevés, dont le fond est recouvert d'un enduit gris verdâtre ; à première vue on a l'impression de mucosités tapissant le fond de la gorge et descendant du naso-pharynx. Cette ulcération n'est pas entourée de grains jaunâtres ; elle est étendue à presque tout le fond

du pharynx, mais surtout à gauche et dans le sens vertical, et cachée en partie en haut par le voile du palais. De plus, sur la luette, du côté gauche, existe une autre ulcération plus superficielle, s'étendant sur les 2/3 de la hauteur de la luette.

Ces ulcérations ne semblent pas très douloureuses, car le malade, qui n'a pas du tout d'anesthésie pharyngée, n'accuse ni mal d'oreilles ni douleurs à la déglutition ; celle-ci est seulement gênée, et comme conséquence on note une salivation presque continuelle.

Le Dr Cuvillier qui a examiné cette ulcération pharyngée fait le diagnostic d'ulcération tuberculeuse.

Examen du poumon, — L'exploration de la poitrine vient d'ailleurs confirmer cette opinion. La malade crache beaucoup, au point qu'on est obligé de vider son crachoir plusieurs fois par jour ; ses crachats sont épais, légèrement verdâtres, et nagent dans la salive. Au niveau du sommet droit on note : de la submatité avec résistance au doigt, tant dans la fosse sus-épineuse que dans la région sous-claviculaire ; des râles sous-crépitants abondants dans la fosse sus-épineuse, et donnant l'impression d'un ramollissement du poumon ; une respiration très affaiblie dans toute la hauteur du poumon droit; des râles de bronchite, sibilants et ronflants, localisés surtout dans la région du sommet.

26 *mai*. — L'état de l'enfant est stationnaire ; sa mère est venue le voir et a fourni quelques renseignements sur les *antécédents* : le père fut traité pour la syphilis il y a environ 8 ans ; pendant sa grossesse la mère fut traitée également, et il semble que dans les premiers mois qui suivirent sa naissance on eut recours aussi pour l'enfant au traitement mercuriel.

Ces renseignements concordent tout à fait avec deux constatations qu'on avait faites chez cette enfant : au niveau de l'œil droit on note de la *kératite interstitielle* avec un peu d'iritis, et les incisions médianes supérieures présentent une déformation spéciale, rappelant incomplètement la *dent de Hutchinson* : elles sont plantées obliquement, inclinées l'une vers l'autre, avec légère encoche sur le bord inférieur. Il n'y a pas de surdité.

On fait l'examen bactériologique des crachats ; ceux-ci ne contien-

nent pas de bacilles. On injecte de plus à l'enfant 1/10e de milligr. de tuberculine ; la réaction est négative.

On met alors l'enfant au traitement mercuriel : injections sous-cutanées de biiodure de mercure (1/2 cent. pendant 4 jours, 1 cent. les jours suivants).

1er *juin*. — Le malade parle et avale facilement ; l'état pulmonaire paraît s'améliorer : les signes stéthoscopiques sont les mêmes, mais les signes fonctionnels sont très atténués et l'enfant ne crache presque plus.

9. — L'état général s'est notablement amélioré ; l'*ulcération pharyngée* existe toujours mais très modifiée ; elle est très superficielle et change d'aspect ; elle se déterge, et sous une mince couche opaline on aperçoit le fond rosé de la muqueuse. L'enfant avale très facilement.

Le Dr Cuvillier, qui examine l'enfant, constate que cette ulcération est en voie de guérison manifeste.

L'*adénopathie sous-maxillaire* a diminué de plus en plus ; la figure a repris son aspect normal ; les masses ganglionnaires sont devenues plus mobiles ; au lieu de la masse confuse des premiers jours on distingue deux gros ganglions sous-maxillaires à gauche, un gros ganglion sous-maxillaire médian. Cette adénopathie est restée indolore.

Etat du poumon. — L'enfant ne crache pour ainsi dire plus ; cependant des signes physiques persistent encore : respiration soufflante au sommet droit en arrière ; submatité à ce niveau, quelques ronflements. Il n'y a plus de râles sous-crépitants.

16. — La gorge a repris son aspect à peu près normal ; ganglions du volume d'une noisette, durs, mobiles.

L'ulcération du pharynx continue à s'améliorer ; celle de la luette a presque disparu.

Etat du poumon.— L'expectoration a tout à fait disparu. On ne constate plus qu'une légère submatité dans la fosse sus-épineuse et un peu de bronchophonie. Il semble qu'un peu de dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire ait persisté.

Dans cette observation il est intéressant de signaler certaines particularités assez anormales :

La lésion pharyngée ne rappelle en rien la gomme ulcérée et ses caractères sont bien plus ceux de l'ulcération tuberculeuse que ceux de l'ulcération syphilitique ;

L'adénopathie, si rare dans les lésions tertiaires, si fréquente au contraire dans les lésions tuberculeuses, est ici au maximum ; sans doute elle est la conséquence d'infections secondaires ; elle a en tout cas régressé à mesure que s'améliorait la lésion pharyngée.

Un symptôme, au contraire, manquait, qui est très fréquent dans les ulcérations pharyngées tuberculeuses ; la douleur insupportable, soit spontanément, soit dans les mouvements de déglutition.

Trophœdème acquis chez un enfant de six ans et demi,

par MM. Brongniart et Arthur Delille.

Nous avons l'honneur de rapporter l'observation d'un trophœdème acquis, survenu chez une petite malade, âgée de six ans et demi.

Z..., six ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Le père a fréquemment de la bronchite. La mère jouit d'une bonne santé.

Un frère, âgé de 3 ans, aurait eu un abcès froid du cou il y a un an et demi.

Antécédents personnels. — Née à terme.

Nourrie au sein jusqu'à l'âge de trois mois.

Rougeole à l'âge de quatre ans.

Pendant le mois de juillet 1904, l'enfant eut une entérite grave qui se prolongea pendant plusieurs semaines. Vers le milieu d'août, alors que cette affection entrait à peine en voie de décroissance, la malade fut conduite au bord de la mer et y séjourna trois semaines, dans des conditions hygiéniques et alimentaires très défectueuses. Après ce laps de temps, elle partit dans les Vosges et pendant un mois et demi, elle y vécut en compagnie de plusieurs enfants de son âge, consacrant toutes ses journées à des jeux et des exercices en plein air : ses

fonctions digestives restaient mauvaises et, non seulement on ne lui faisait suivre aucun régime, mais encore on lui donnait la nourriture habituelle des campagnes : lard, jambon, légumes, fruits.

Vers le 1er *octobre*, la mère constata un matin et par hasard, que la cuisse droite était œdématiée ; l'enfant n'éprouvait aucune gêne physique ni aucune douleur.

15 octobre. — La malade fut examinée par l'un de nous qui fit les constatations suivantes :

La cuisse droite présente un œdème dur, ne gardant pas l'empreinte du doigt, nettement limité en haut par le pli inguinal (les organes génitaux externes étant indemnes), se terminant d'une façon insensible vers le genou et présentant son maximum à la partie supéro-interne de la cuisse. La peau est blanche, lisse, sans vascularisation apparente et sans troubles de la sensibilité. Pas d'adénite inguinale. Les digestions sont pénibles et il y a des alternatives de diarrhée et de constipation ; aucune lésion viscérale.

Mensuration :

Cuisse droite :	à la partie supérieure	36 centimètres.
—	à la partie moyenne.	30 —
Cuisse gauche :	à la partie supérieure	29 —
—	à la partie moyenne.	24 —

Un régime alimentaire sévère fut prescrit en même temps que des massages légers, des douches tièdes, des exercices modérés.

Un nouvel examen pratiqué un mois après donna des chiffres un peu différents :

Cuisse droite :	à la partie supérieure.	35 centimètres.
—	à la partie moyenne.	29 cent. 5
Cuisse gauche :	à la partie supérieure.	30 » 5
—	à la partie moyenne.	26 »

Sous l'influence du régime, l'enfant avait augmenté de poids et l'œdème de la cuisse droite subi une légère régression.

Le même traitement fut continué.

Etat actuel de la malade (huit mois après le début de l'affection). — Aspect extérieur : pâleur des téguments, facies maladif. L'enfant est maigre ; les clavicules et les omoplates font fortement saillie. Le

thorax est légèrement aplati d'avant en arrière, et présente une scoliose à convexité droite.

La cuisse droite est notablement plus volumineuse que la gauche.

Cuisse droite : à la partie supérieure. . . . . 39 cm.
— à la partie moyenne . . . . 35 »
Cuisse gauche : à la partie supérieure . . . . 32 »
— à la partie moyenne . . . . 27 »

La cuisse droite est le siège d'un œdème dur, ne conservant pas l'empreinte du doigt, non douloureux à la pression, nettement limité en haut par le pli inguinal, se terminant d'une façon insensible vers le genou qui est normal. La peau est blanche, lisse, sans circulation superficielle et le maximum de l'œdème se trouve à la partie supéro-interne de la cuisse.

La cuisse gauche, indemne lors du dernier examen, présente aujourd'hui un œdème de même nature mais beaucoup moins développé.

Cet œdème augmente légèrement dans la station debout prolongée ; il serait plus considérable le soir que le matin. La température locale est normale.

Les articulations du voisinage n'ont aucune lésion, il n'y a pas d'adénite inguinale. Aucun trouble moteur.

Les fonctions digestives seraient régulières d'après les parents, mais l'appétit resterait insuffisant et capricieux. Il n'y a aucune lésion viscérale.

La sensibilité est normale. L'enfant a un tempéramment émotif ; l'intelligence est moyenne.

Notons en dernier lieu que le squelette n'a aucune asymétrie.

Nous nous trouvons donc en présence d'un *trophœdème acquis* (œdème segmentaire), *survenu chez une petite fille à l'âge de six ans, au déclin d'une entérite grave. Ce trophœdème a frappé d'abord la cuisse droite, puis s'est montré cinq mois après au niveau de la cuisse gauche.*

Nombreuses déjà sont les observations de trophœdème acquis et non familial (Vigouroux, Prothon, Rapin, Hertoghe, Mabille, Debove, Sicard et Laignel-Lavastine, Sainton et Roger Voisin,

etc...). On a pu invoquer dans certains cas l'action de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rougeole, etc.) ; quand l'œdème s'est développé au niveau des membres intérieurs (c'est-à-dire chez la plupart des sujets), il a frappé au début soit tout le membre inférieur, soit la jambe et le pied. Chez notre malade, il paraît logique d'établir une relation de cause à effet entre l'entérite prolongée et le surmenage d'une part, et l'apparition du trophœdème d'autre part. En outre, fait que nous n'avons pas pu retrouver ailleurs, les cuisses seules sont lésées et huit mois après le début de l'affection, les jambes et les pieds restent indemnes.

Disons enfin qu'aucun traitement n'a pu diminuer cet œdème, détail signalé dans toutes les observations antérieures.

Rapport sur un travail de M. Lesné intitulé :

Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoques,

par M. P. Nobécourt.

M. Lesné a publié, à la dernière séance de la Société, en collaboration avec M. Gaudeau, un cas de chorée, dans lequel la mort fut le résultat d'une méningite aiguë à staphylocoque doré. L'observation ayant été insérée *in extenso* dans les *Bulletins* (mai 1905), je me bornerai à en signaler les points plus intéressants. Ils sont relatifs : 1° à la méningite à staphylocoques ; 2° à la mort dans la chorée.

1° La méningite à staphylocoques est une affection rare. M. Lesné en a publié jadis une observation et en cite un certain nombre recueillies dans la littérature médicale. Nous-même en avons observé récemment un cas, qui sera publié par P. Darré, dans le service du Dr Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Au point de vue clinique, ces méningites n'ont pas de caractères pathognomoniques. La ponction lombaire seule permet de reconnaître le germe qui les cause ; elle donne un liquide trouble, très albumineux, riche en leucocytes polynucléaires et en staphy-

locoques ; ceux-ci sont très abondants sur les préparations faites avec le culot de centrifugation, comme l'a noté M. Lesné et comme nous l'avons vu également, avec M. Darré, dans le cas que je viens de signaler.

2° La mort dans la chorée est un fait rare, puisque,d'après les statistiques de Sée, de Triboulet, de Bonnaud, elle ne s'observerait que dans 2 ou 3 0/0 des cas ; elle est surtout exceptionnelle avant 12 ans, et ne survient guère qu'à la puberté et dans l'adolescence. A ce titre le fait publié par M. Lesné, et qui a trait à un garçon de 10 ans, méritait d'être signalé.

Mais il importe, quand on parle de chorée mortelle,de préciser la cause de la mort.

Tantôt elle est la conséquence d'une endo-péricardite, d'une myocardite, d'une embolie ou d'une hémorragie cérébrales, d'une broncho-pneumonie, d'une infection purulente : il s'agit alors d'une complication relevant du rhumatisme articulaire si fréquemment associé à la chorée ou d'une infection secondaire.

Tantôt elle survient au cours de troubles cérébraux graves, qui paraissent être sous la dépendance directe de la chorée et qu'on range sous la dénomination de psychoses choréiques. La pathogénie de ces faits est encore mal élucidée, et, comme on a trouvé aux autopsies de la congestion cérébro-méningée et de l'œdème sous arachnoïdien, on peut se demander, avec M. Lesné, s'il ne s'agirait pas là de ces méningites aiguës séreuses sur lesquelles M. Quincke et M. Hutinel ont attiré l'attention. L'hypothèse demanderait à être vérifiée par l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire d'après les procédés actuellement en usage (cytologie, dosage des chlorures, etc.). Cependant il est probable qu'à côté des modifications des méninges il faut faire une part importante aux troubles fonctionnels ou aux lésions des cellules de l'écorce cérébrale, tout au moins si nous nous en référons aux conclusions que nous avons formulées avec MM. Roger Voisin et Laignel-Lavastine à la suite de notre étude des réactions méningées dans les broncho-pneumonies infantiles, maladies qui déterminent également de la congestion et de l'œdème des méninges.

Pour nous en tenir à l'observation de M. Lesné, nous croyons avec l'auteur, que la méningite à staphylocoques doit être considérée comme une infection intercurrente distincte du processus choréique. La localisation des infections secondaires sur les méninges, au cours de la chorée, est d'ailleurs un fait exceptionnel contrairement à ce que l'on pourrait supposer *a priori*.

Pour les différentes raisons que nous venons de passer en revue, l'observation que nous a présentée M. Lesné est d'un grand intérêt et constitue un titre sérieux à sa candidature.

Contribution au chapitre du détubage du larynx,

par le Dr G. Carawassilis (d'Athènes).

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société un cas rare, qui nous a montré que le détubage du larynx par le procédé de l'énucléation devient quelquefois impraticable.

Le 25 novembre 1904 nous sommes invité par deux confrères à pratiquer le tubage sur une enfant P. Z..., âgée de 28 mois, atteinte de croup. L'opération fut facilement exécutée avec le tube court nº 3 et nous avons laissé à demeure le fil, attaché au tube.

Nous devons noter ici que dans notre pays il n'y a pas de pavillons de diphtérie et par conséquent nous faisons l'opération du tubage seulement en ville. Dans ces conditions nous enlevons le fil du tube, lorsque l'état de la famille permet qu'un médecin expérimenté surveille de près l'enfant tubé ; au contraire nous laissons à demeure le fil du tube afin que, si celui-ci vient à s'obstruer, l'entourage puisse détuber l'enfant en tirant le fil et par conséquent en enlevant le tube du larynx.

30 heures après le tubage, pendant lesquelles l'enfant allait bien, on m'avertit qu'elle continue à respirer normalement par le tube, mais qu'elle a coupé le fil avec ses dents et qu'elle l'a dégluti.

Comme on lui avait fait une injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et son état étant satisfaisant, nous décidâmes d'essayer le détubage du larynx et pour cet effet nous nous sommes

servis du procédé de l'énucléation, mais nous n'avons pas réussi à faire sortir le tube.

Après plusieurs tentatives infructueuses pour détuber l'enfant par le procédé susdit, nous nous sommes occupés à trouver la cause de cet échec ; pour cela nous avons mis d'abord la tête dans l'extension qu'elle présente au premier temps du procédé de l'énucléation ; puis nous avons ouvert la bouche avec l'ouvre-bouche et introduit notre index gauche pour chercher le tube, que nous avons trouvé à sa place dans le larynx. Au moment où l'index gauche se trouvait sur les aryténoïdes nous avons pressé la trachée extérieurement par le grand doigt de la main droite au-dessous du cricoïde au niveau de la partie inférieure du tube, nous sentimes alors que le tube commençait à fuir du larynx sans pouvoir pourtant s'en dégager, parce qu'il en était empêché par l'épiglotte, qui entourait la tête du tube, comme nous avons pu nous en assurer avec l'index gauche, qui se trouvait à côté.

Après avoir repoussé le tube dans le larynx nous avons exploré avec l'index la forme anatomique et la direction de l'épiglotte, qui nous a paru grosse, incurvée et son bord libre incliné directement en arrière, faisant ainsi, pouvons-nous dire, un toit au-dessus de l'orifice du larynx. Nous avons compris alors que nous nous trouvions devant une anomalie anatomique et qu'il serait inutile de tenter de nouveau le procédé de l'énucléation pour détuber l'enfant.

Nous tâcherons de prouver par les arguments qui suivent que la seule cause qui nous a empêché de détuber l'enfant par le procédé susdit était, dans le cas actuel, l'anomalie de l'épiglotte.

1° Nous n'avons pas réussi à détuber l'enfant par le procédé de l'énucléation.

2° Nous avons suivi avec le doigt la montée du tube hors du larynx.

3° Ayant injecté dans le pharynx une solution mentholée huileuse pour rendre glissantes les parties environnantes, nous y avons introduit profondément le grand doigt et l'index de la main droite et nous avons réussi à attraper le morceau du fil avec lequel

le tube était lié et qui, comme nous avons dit, coupé par les dents de l'enfant avait été dégluti. Ayant alors attrapé ce fil avec une pince, nous avons cherché à enlever le tube, en tirant : mais nous éprouvâmes assez de difficultés, le tube trouvant quelque part de la résistance à sa montée ; enfin nous y avons réussi après quelques tentatives.

Après le détubage l'enfant se portait bien ; elle avait seulement une légère raucité de la voix et de la toux, laquelle a disparu après quelques jours.

On pourrait nous faire observer qu'il ne s'agit pas d'une vraie malformation congénitale, mais de phénomènes inflammatoires provoqués par la maladie d'une part, et d'autre part par l'introduction du tube dans le larynx. Nous répondrons que :

a) Dans tous les cas où nous avons pratiqué le détubage du larynx par le procédé de l'énucléation, et nous en pouvons compter un grand nombre, nous avons toujours réussi facilement excepté le cas actuel, où ce procédé fût impraticable ; et cependant, on peut dire que dans tous les cas nous avions des phénomènes inflammatoires analogues ;

b) Ayant minutieusement examiné l'épiglotte à l'aide du doigt avec mon confrère Karkar, 9 jours après le détubage, alors qu'il n'existait plus de phénomènes inflammatoires locaux, nous avons senti toujours la même anomalie ;

c) On a tenté au mois d'avril 1905, c'est-à-dire 5 mois après la maladie, de faire examiner l'enfant par un spécialiste en laryngologie, le Dr Mangakis. Celui-ci ayant examiné son larynx au laryngoscope a pu confirmer une inclinaison en arrière du bord libre de l'épiglotte ; malheureusement il n'a pas réussi à faire un examen minutieux à cause du jeune âge du sujet.

Conclusion. — De tout ce que nous avons exposé, nous tirerons la conclusion suivante :

On rencontre (1) dans la littérature médicale des malforma-

(1) F. Merkel *Anatomie Bardelben*, 1902. — Schmidt M. Kongenitale Knorpelverbiegung der Epiglottis. *Verhandl. d. deuts. Gesellschaft für Chir.* XXI. Kongress, 1892, I, p. 97 ; II, p. 185.

tions diverses de l'épiglotte, trouvées à l'autopsie, parmi lesquelles nous pouvons, peut-être, ranger l'anomalie du cas actuel ; en effet, l'examen a été fait sur le vivant et par conséquent nous ne sommes pas certain de la vraie forme de l'épiglotte comme on pourrait l'être en l'examinant sur le cadavre ; mais cela ne nous empêche pas de croire, et c'est ce qui nous intéresse cliniquement, qu'il y a des circonstances vraiment rares où le procédé de l'énucléation devient impraticable.

Nous n'avons pas pu trouver d'observation analogue à la nôtre, où l'épiglotte ait pu être considérée comme un obstacle au détubage du larynx par le procédé de l'énucléation ; et nous croyons qu'en communiquant le cas actuel à notre Société, nous apportons une petite contribution au chapitre du détubage du larynx.

Elections :

Sont nommés :

Membres titulaires :

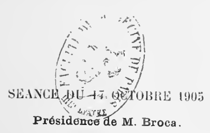
Médecine : MM. Hallé et Zuber.

Chirurgie : Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Membres correspondants :

MM. Decherf et Mantel.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 octobre 1903, à l'hôpital des Enfants-Malades à 4 h. 1/2.



SEANCE DU 17 OCTOBRE 1905

Présidence de M. Broca.

SOMMAIRE.— Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Périmètre thoracique et amplitude respiratoire chez l'enfant. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Nobécourt et Brelet. Maladie d'Addison à marche aiguë chez un enfant de dix-huit mois. *Discussion* : MM. Guinon, Gillet. — MM. Nobécourt, G. Leven et Prosper Merklen. Le poids et les urines dans la rougeole. — M. Pater. Péritonite purulente à pneumocoques. *Discussion* : MM. Broca, Guinon, Sevestre. — M. Guinon. Le sérum marin en thérapeutique infantile. *Discussion* : M. Netter. — M. Lesné. Sur un cas de pleurésie pneumonique chez un nouveau-né.

Le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire chez les enfants,

par Mme Nageotte-Wilbouchewith.

Pour juger du développement plus ou moins normal d'un enfant, on a l'habitude de considérer sa taille et son poids en les comparant aux moyennes consignées dans des tableaux d'accroissement ; il me semble fort utile de compléter ces tableaux en y joignant les mesures du périmètre thoracique et de l'amplitude respiratoire correspondant aux divers âges ; c'est l'amplitude qui importe le plus, c'est d'elle que dépendent la santé pulmonaire et l'état général des enfants ; des mensurations nombreuses poursuivies depuis une dizaine d'années m'ont en effet démontré qu'il n'y a pas, chez les enfants, de parallélisme entre le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire ; il ne suffit pas de constater qu'un enfant a la poitrine large, il faut encore qu'il puisse s'en servir.

Lorsque j'ai commencé ainsi à mesurer la respiration des enfants personne ne le faisait à ma connaissance, et je pense que les

observations de mon atlas de gymnastique sont les premières auxquelles soient annexées des séries de mesures thoraciques prises à ce point de vue ; aussi, sans m'occuper des conseils de revision et des compagnies d'assurance, ai-je pris les mesures comme il m'a semblé logique de le faire, c'est-à-dire de la manière la plus simple et avec des points de repère sur lesquels il est impossible de se tromper.

Pour mesurer l'amplitude respiratoire, je laisse l'enfant debout, les bras tombant le long du corps ; un ruban métrique est placé horizontalement, aussi haut que le permet l'aisselle, en passant par conséquent en arrière sur les omoplates, en avant sur la 2e côte ; on peut se rendre compte de la respiration habituelle de l'enfant en détournant son attention, mais chez les enfants non exercés, non prévenus, l'amplitude respiratoire est alors si faible et si inégale, variant de 1/4 de centimètre à 1 centimètre, qu'il n'est guère possible de la noter ; les enfants prévenus de ce qu'on cherche ne peuvent plus se laisser aller à respirer naturellement. Il faut donc demander à l'enfant de respirer le plus profondément possible et de faire ensuite une expiration complète. On note alors les deux périmètres extrêmes qui montrent tout ce dont est capable la cage thoracique du sujet ; de cette façon seulement on obtiendra des mesures comparables entre elles chez les enfants de tout âge et chez un même enfant à différentes époques.

J'applique d'autre part le ruban métrique plus bas, toujours horizontalement, en passant par l'appendice xyphoïde afin de juger de l'expansion des côtes inférieures, si souvent défectueuse, quelquefois au contraire prépondérante. J'obtiens ainsi deux mesures, celle de l'Amplitude Respiratoire Axillaire (R. A.) et celle de l'Amplitude Respiratoire Xyphoïdienne (R. X.).

Depuis quelque temps on mesure de tous côtés la cage thoracique des enfants, et comme il n'y a pas eu d'entente sur ce sujet les mensurations sont faites très diversement ; les uns font écarter horizontalement les bras des enfants, les autres les font même lever verticalement afin de ne pas passer sur les omoplates ; les points de repère pour le ruban métrique sont également variables.

Je ferai aux divers procédés un reproche commun, c'est que la position artificielle des bras et l'effort qu'elle demande gênent la respiration, surtout l'expiration, considérablement ; elles sont bien choisies pour mesurer le périmètre thoracique dans une phase de réplétion moyenne des poumons, non l'amplitude de l'excursion costale ; il est très facile de s'en convaincre en essayant sur soi-même. Lorsque les bras sont préalablement levés on ne peut plus inspirer une grande quantité d'air et lorsque dans cette même attitude on a cru faire une expiration complète, il suffit d'abaisser les bras pour expulser une nouvelle quantité d'air. Je n'insiste pas, ce sont des conséquences forcées de la disposition des côtes.

Comme point de repère du périmètre thoracique on prend communément le mamelon pour placer le ruban métrique immédiatement au-dessus, point de repère commode quand il s'agit de jeunes enfants ou d'hommes ; il a été adopté sans doute parce que ces mensurations ont été tout d'abord appliquées aux conscrits ; mais il n'est pas utilisable quand il s'agit de mesurer l'amplitude respiratoire des jeunes filles.

Plus de 1.000 mensurations doubles que j'ai faites sur 700 enfants m'ont montré qu'il y a une différence d'amplitude considérable entre les enfants non exercés à respirer, c'est-à-dire tous les enfants quelconques à leur première mensuration et les enfants exercés, faisant de la gymnastique ou uniquement quelques exercices respiratoires, c'est pourquoi j'ai dressé deux tableaux séparés pour ces deux catégories d'enfants ; le premier (T. I) donne les moyennes habituelles, insuffisantes, qui sont la conséquence de la vie sédentaire et malsaine de nos enfants ; le second tableau (T.II) donne les moyennes obtenues chez les mêmes enfants exercés durant les mois ou les années suivantes, moyennes que nous devons avoir pour but, non d'atteindre, mais de dépasser.

TABLEAU I

Amplitude respiratoire moyenne des enfants *non exercés*.

AGE	Taille	Resp. axill.	Ampl.	Resp. xyph.	Ampl.
1	70	45 cent.	»	46 cent.	»
2	80	48 »	»	48 »	»
3	90	50-52 »	2	50-52 »	2
4	96	51-53 »	2	50-52 »	2
5	103	53-55 »	2	52-54 »	2
6	111	54-56 »	2	52-54 »	2
7	117	57-60 »	3	54-57 »	3
8	123	58-62 »	4	55-58 »	3
9	129	59-63 »	4	56-60 »	4
10	134	62-65 »	3	57-61 »	4
11	139	64-67 »	3	59-61 »	2
12	144	68-71 »	3	61-65 »	4
13	148	69 73 »	4	62-66 »	4
14	151	73-76 »	3	64-66 »	2
15	155	75-78 »	3	66-69 »	3
16	156	75-79 »	4	66-70 »	4

TABLEAU II

Amplitude respiratoire moyenne des enfants *exercés*.

AGE	Resp. axill.	Ampl.	Resp. xyph	Ampl.
*4	51-54 cent.	3 cent.	50-52 cent.	2
5	60-65 »	5 »	55-59 »	4
6	54-58 »	4 »	50-54 »	4
*7	57-60 »	3 »	52-56 »	4
8	59-63 »	4 »	55-59 »	4
9	60-64 »	4 »	56-60 »	4
10	63-68 »	5 »	59-63 »	4
11	64-69 »	5 »	60-65 »	5
12	67-72 »	5 »	62-66 »	4
13	70-75 »	5 »	64-69 »	5
14	72-78 »	6 »	65-70 »	5
15	73-78 »	5 »	65-70 »	5
16	74-79 »	5 »	65-70 »	5

Les mesures sont exprimées en centimètres.

(*) Au-dessous de 4 ans, il est difficile d'obtenir une respiration complète; de 4 à 7 ans, le nombre d'enfants exercés a été restreint et les moyennes sont à contrôler.

Les tableaux se rapportent à des filles uniquement parce que le nombre de garçons que j'ai mesurés est trop inférieur à celui des filles et je n'ai pas voulu encourir de critique de ce fait, en les réunissant dans une même statistique. Je puis dire néanmoins que jusqu'à 15 ans il n'y a pas de différence entre les deux sexes, quant au périmètre thoracique et à l'amplitude respiratoire.

La taille des enfants que j'ai mesurés est supérieure à celle du tableau de Quételet et je ne crois pas que ce résultat soit dû au nombre relativement faible des enfants mesurés, car je remarque depuis des années déjà que les enfants qui me semblent petits se trouvent avoir la moyenne de ce tableau. Le désaccord est beaucoup plus frappant pour les enfants de la clientèle privée ; ils se trouvent en moyenne d'un an, souvent de deux, en avance sur les enfants de leur âge si on s'en rapportait au tableau classique.

Le périmètre axillaire du thorax vide est de 45 centimètres à un an, il atteint 75 centimètres à 15 ans, en augmentant d'environ 2 centimètres par an ; le périmètre xyphoïdien passe de 45 ou 46 centimètres à 66 centimètres en augmentant de 1 cent. 1/2 par an.

L'amplitude axillaire chez les enfants non exercés est d'environ 2 cent. 1/2 avant 8 ans, de 3 cent. 1/2 à partir de cet âge. L'amplitude xyphoïdienne est de 2 centimètres avant 8 ans, de 3 à 3 1/2 après 8 ans.

Chez les enfants exercés le périmètre du thorax vide et son accroissement avec l'âge sont à peu près les mêmes, mais l'amplitude respiratoire est augmentée du double et elle va augmentant avec l'âge, 4 centimètres de 4 à 9 ans, 5 à 6 centimètres de 10 à 15 ans ; l'amplitude xyphoïdienne est également de 4 à 5 centimètres.

L'amplitude respiratoire augmente dans les deux sens, c'est à-dire par l'inspiration plus profonde avant tout, mais aussi par l'expiration plus complète ; il arrive même que les côtes se mobilisent d'abord dans le sens de l'expiration et qu'un enfant passe des chiffres périmètres 62-64 centimètres d'abord à 61-64, ensuite à 61-65, puis à 62-66 ; le premier pas, quoique fait par l'ex-

piration, est un progrès réel parce que l'amplitude a augmenté en passant de 2 centimètres à 3 centimètres, donc la quantité d'air inspiré a augmenté également. C'est ainsi par exemple, que la moyenne des enfants non exercés de 12 ans est de 68-71, tandis que celle des enfants excercés est de 67-72, c'est-à-dire 5 centimètres d'amplitude au lieu de 3, gagnés aux dépens des deux temps respiratoires.

Il est intéressant de noter que parmi les enfants non exercés la grande majorité n'ont qu'une amplitude de 2 centimètres ; il y en a de 1 centimètre et la moyenne de 3 1/2 est due à quelques cas tout à fait exceptionnels d'une amplitude de 6 et 7 centimètres ou même 10 centimètres ; tandis qu'au contraire pour les enfants exercés un très grand nombre ont 6 et 7 centimètres d'amplitude, ceux de 8 ne sont pas exceptionnels et même la moyenne est rabaissée par quelques enfants dont l'amplitude respiratoire est restée à 2 et 3 centimètres. Les rapports entre le périmètre axillaire et le périmètre xyphoïdien ne sont pas les mêmes chez les deux groupes d'enfants ; chez les enfants non exercés le périmètre axillaire est souvent de 1, 2 ou 3 centimètres seulement, supérieur au xyphoïdien ; chez les enfants exercés, c'est-à-dire à l'état normal, la différence est de 4 centimètres au moins.

Comme pour la taille, il y a une différence sensible en faveur des enfants de la ville ; non pas en ce qui concerne l'amplitude respiratoire des enfants non exercés, car elle est presque aussi faible en ville qu'à l'hôpital. Au contraire, les enfants exercés de la clientèle privée ont une amplitude de 1 à 2 centimètres supérieure à celle des enfants du même âge du service d'orthopédie de l'hôpital, quoique le périmètre de la cage thoracique soit peu différent chez les enfants exercés des deux catégories ; cela doit tenir aux conditions d'existence plus hygiénique et aux exercices mieux suivis en ville.

Les moyennes ne donnent jamais une idée suffisante des mesures, c'est pourquoi j'ai également dressé des tableaux des maxima et des minima pour chacune des deux catégories d'en-

fants exercés et non exercés ; leur étude montre qu'il n'y a pas de parallélisme entre le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire, pas plus d'ailleurs qu'entre la taille et l'amplitude ; les enfants qui sont dans la moyenne comme taille ont tous les périmètres thoraciques possibles et la moyenne du périmètre peut être atteinte par les enfants de toute taille ; ces différentes moyennes concernant la taille, le périmètre et l'amplitude respiratoire se constituent pour ainsi dire indépendamment les unes des autres.

Ainsi par exemple, pour un enfant non exercé de 12 ans, la moyenne de la respiration axillaire est de 68-71 ; le plus grand *périmètre* rencontré à cet âge a été de 83 centimètres, mais cet enfant n'a qu'une amplitude de 2 centimètres (83-85), ainsi qu'un enfant de 65 centimètres (65-67). Le maximum d'*amplitude* à cet âge, 8 centimètres, a été atteint par un enfant de 65 centimètres (65-73) et le minimum de 1 centimètre par un enfant large de poitrine (71-72).

Il en va de même des enfants exercés, de ceux dont la cage thoracique donne tout ce dont elle est réellement capable ; l'amplitude augmente beaucoup, mais la disproportion entre le périmètre et l'amplitude reste. Ainsi à 12 ans, la moyenne étant 67-72 1/2, le plus grand *périmètre* s'est trouvé être 81 (81-87), mais la même amplitude de 6 centimètres est atteinte par un enfant qui mesure 13 centimètres de moins, notamment 68-74. L'enfant le plus étroit de poitrine atteint néanmoins 5 centimètres d'amplitude (61-66), quoiqu'étant à 20 centimètres au-dessous du premier. Le minimum d'amplitude est à un enfant qui a un périmètre moyen, 67-70. Le maximum appartient à un enfant du même périmètre, 67-75.

D'une façon générale ces tables montrent un fait assez étrange, c'est que presque tous les petits périmètres ont une amplitude au-dessus de la moyenne et quelques-uns ont même le maximum de leur âge ; par contre, plus d'un périmètre considérable ou même maximal n'a atteint qu'un minimum d'amplitude. Ces remarques s'appliquent à la respiration xyphoïdienne aussi bien qu'à la respiration axillaire.

TABLEAU III. — **Maxima et minima.** — **Enfants** *non exercés.*

Age	Taille	RESPIRATION AXILLAIRE								RESPIRATION XYPHOÏDIENNE							
		Périmètre max. et min. et amplitude correspondante				*Amplitude max. et min.* et périmètre correspondant				*Périmètre max. et min.* et amplitude correspondante				*Amplitude max. et min.* et périmètre correspondant			
		Pér. max.	A.	P. min.	A.	Périm.	*A.max.*	Périm.	*A.min.*	P.max.	A.	P.min.	A.	Périm.	A.max	Périm.	A. min.
	max. min.																
3	96- 75	56-57	1	45-47	2					52-53	1	43-45	2				
4	106- 85	55-56 1/2	1 1/2	48-51	3	49-53 1/2	4 1/2	55-56 1/2	1 1/2	53-54	1	45-46	1	49-53	4	51-52	1
5	117- 91	62-64	2	51-53	2	53-57	4	51-52 1/2	1 1/2	55-58	3	46 1/2-49	2 1/2	50-54	4	54-55	1
6	119-102	60-62	2	51-52	1	52-56	4	56-57	1	57-58	1	46-49	3	49-54	5	57-58	1
7	132-108	61-63	2	52-55	3	55-60	5	59-59 1/2	1/2	61-63	2	49-52	3	55-61	6	52 52 1/2	1/2
8	136-111	62-66	4	51-53	2	61-68	7	60-62	1	61-64	3	47-52	5	51-56	5	54-55	1
9	141-115	65-67	2	56-60	4	61-67	6	65-67	2	57-60	3	52-56	4	57-64	7	58-59	1
10	148-106	75-79	4	58-60	2	59-64	5	64-65	1	69-72	3	49-49	1	57-64	7	56-57 1/2	1 1/2
11	153-122	78-80	2	52-54	2	67-74	7	75-76 1/2	1 1/2	69-72	3	48-50	2	61-68	7	68-69 1/2	1 1/2
12	163-122	83-85	2	56-58	2	65-73	8	71-72	1	77-80	3	54-59	5	65-72	7	65-66	1
13	166-125	81-84	3	55-56	1	63-73	10	55-56	1	73-78	5	54-56	2	63-70	7	59-60	1
15	163-130	82-84	2	60-62	2	70-77	7	71-72	1	74-77	3	57-60	3	69-77	8	61 1/2-62	1 1/2
15	166-131	84-86	2	60-65	5	77-84	7	77-79	2	74-76	2	57-62	5	64-71	7	70-71	1
16	175-143	83-86	3	68-73	5	72-82	10	79-80	1	78-81	3	57-71	4	64-71	7	65-65 1/2	1/2
adult.	180-150	79-83	4	70-75	5	72-78	6	77-79	1	70-73	3	61-65	4	68-74	6	64-66	2

TABLEAU IV. — **Maxima et minima.** — **Enfants** *exercés*.

Age	Taille	RESPIRATION AXILLAIRE								RESPIRATION XYPHOÏDIENNE							
		Périmètre max. et min. et amplitude correspondante				*Amplitude max. et min.* et périmètre correspondant				*Périmètre max. et min.* et amplitude correspondante				*Amplitude max. et min.* et périmètre correspondant			
		P. max.	A.	P. min.	A.	Périm.	*A. max.*	Périm.	*A. min.*	P. max.	A.	P. min.	A.	Périm.	A. max.	Périm.	A. min.
6		62-68	6	53-57	4	62-68	6	57-59 1/2	2 1/2	54-61	7	50-54	4	54-61	7	50-52	2
7		64-70	6	53-57	4	64-70	6	55-57	2	59-63	4	50-54	4	52-57	5	52-55	3
8		70-76	6	52 56	4	70-76	6	56-58	2	64-68	4	49-54	5	58-65	7	52-54	2
9		64-68	4	55-61	6	55-61	6	62-65	3	62-66	4	51-57	6	55-61	6	54-56	2
10		68-74	6	58-62	4	61-68	7	66-67	2	64-67	3	54-58	4	57-64 1/2	7 1/2	59-61	2
11		75-79	4	59-65	6	62-71	9	67-70	3	68-72	4	56-62	6	59-67	8	61-63	2
12		81-87	6	59-64	5	67-75	8	72-75	3	72-78	6	52-55	3	66-75	9	65-67	2
13		81-84	3	61-67	6	64-72	8	76-79	3	73-78	5	55-60	5	62-70	8	67-70	3
14		81-84	3	59-65	6	75-83	8	69-70	1	78-82	4	61-68	7	61-68	7	62-64	2
15		83-88	5	65-70	15	70-77	7	70-72	2	75-78	3	59-63	4	61-71	10	61-63	2
16		83-88	5	65-71	6	79-87	8	83-86	3	76-77 1/2	1 1/2	57-63	6	69-77	8	67-70	3
17		77-83	6	66-71	5	71-88	7	73-77	4	69-74	5	59-66	7	67-71	7	65-68	3

J'ai déjà dit que dans tous les tableaux de cette étude je n'ai noté que l'amplitude maximale de chaque enfant ; je ne puis dire ce qu'elle est chez les enfants de 1 à 3 ans, car il n'est pas possible de s'entendre avec eux sur ce sujet ; aussi pour ces petits là n'ai-je donné que les périmètres axillaire et xyphoïdien, non l'amplitude. Chez les très jeunes enfants normaux le périmètre thoracique est un peu supérieur à l'autre, quelquefois égal ; chez les rachitiques, chez les dyspeptiques à gros ventre, chez presque tous les enfants chétifs, alités, le périmètre xyphoïdien l'emporte sur l'axillaire, parfois de 3, 4 centimètres. Chez ces enfants il est impossible de mesurer l'*amplitude respiratoire habituelle spontanée* de la cage thoracique, on ne voit rien bouger au niveau des côtes supérieures ; l'amplitude xyphoïdienne semble un peu supérieure, oscillant autour d'un demi-centimètre ; la respiration est diaphragmatique, l'épigastre et le ventre sont seuls animés de grands mouvements. Chez les enfants plus âgés l'amplitude habituelle est aussi dérisoire et il est vraiment étrange de constater combien la respiration fait peu mouvoir le thorax comparé au ventre. Cette remarque concorde d'ailleurs parfaitement avec ce fait qu'on ne peut souvent pas ausculter un enfant qui respire à sa guise, tellement il respire superficiellement, surtout aux sommets. Les grands enfants non exercés ont une amplitude habituelle qui varie entre 1/2 centimètre et 1 cent. 1/2.

La conclusion de tout ceci est que les enfants (et les adultes aussi bien) ne savent pas respirer, qu'ils prennent à chaque inspiration une faible partie seulement de l'air qu'ils devraient prendre et qu'il faut leur enseigner cette chose si simple qui devrait être dictée par l'instinct de la conservation.

Car il ne faudrait pas croire que la respiration habituelle soit suffisante et que je demande une exagération de cette fonction dans un but thérapeutique ; la preuve de l'insuffisance est que tous les enfants qui respirent superficiellement poussent de temps en temps de profonds soupirs ; que les enfants solides et normaux ont une amplitude considérable quel que soit leur périmètre thoracique, que l'amplitude augmente dans beaucoup de cas avec

une rapidité surprenante sous l'influence de l'exercice et que le développement de la respiration, en l'absence de tout autre traitement, influe visiblement et rapidement sur la santé générale.

D'ailleurs, si les enfants exercés arrivent très souvent à une amplitude de 6 à 8 centimètres, dans quelques cas même à 10 centimètres, cette amplitude se rencontre, exceptionnellement il est vrai, chez des enfants non exercés (Tableau III) ; il est donc permis de tendre à ce but, sans crainte de nuire à l'équilibre des fonctions pulmonaire, cardiaque, circulatoire.

Quelques exemples particuliers sont frappants.

Une enfant de 7 ans, de santé très fragile, a les mesures suivantes : Taille 116 1/2, r. a. 52-55, r. x. 49-52 ; au bout de deux semaines d'exercices, n'ayant point grandi, elle mesure r. a. 53 1/2-57, r. x. 50-54 ; il est bien évident que ce n'est pas par suite d'un accroissement réel de la cage thoracique que l'enfant a gagné 1 1/2 en quinze jours, c'est uniquement parce que la cage thoracique, très souple, a appris à s'emplir et a repris les dimensions auxquelles elle avait droit. De même une fille de 10 ans qui passe en quinze jours de 61 1/2-65 d'amplitude axillaire à 63 1/2-67 1/2. Un enfant de 4 ans, ayant un thorax en entonnoir, complètement bilobé, ne respire que du ventre ; l'amplitude axillaire maximale atteint à peine 55 1/2-56 1/2, la respiration xyphoïdienne 55-56 1/2 ; un mois plus tard l'amplitude a passé de 1 cent. à 2 1/2 pour le haut, 55 1/2-58, on a exprès développé l'amplitude supérieure seule ; à 5 ans il a 57-59 1/2 et l'amplitude xyphoïdienne est 56-59.

Une enfant de 12 ans d'excellente santé se voûte d'un façon inquiétante, sans se dévier. T. 144, r. a. 68-70, r. x. 64-66 ; 3 mois plus tard, T. 147, r. a. 68-74 r. x. 63-69 1/2 ; 10 mois après le début, T. 148, r. a. 74-79 r. x. 67-72 ; une autre fille du même âge nous donne les chiffres suivants : T. 139, r. a. 71-72, r. v. 69-71 ; cinq mois plus tard r. a. 69-74, r. x. 68-71, au bout de 8 mois, r. a. 71-76, r. x. 67-72.

Ces sauts durant les premières semaines et les premiers mois sont d'observation courante et l'état général, le moral offrent

souvent un changement correspondant ; ensuite, la cage thoracique ayant pour ainsi dire repris ses dimensions naturelles, les progrès sont bien entendu plus lents, mais néanmoins importants. Au bout de quelques années, l'habitude de respirer amplement est acquise et se maintient. Voici, à ce point de vue spécial, l'histoire d'une enfant de 5 à 12 ans.

Il s'agit au point de départ d'une enfant de parents malingres, petite et chétive elle-même, rachitique, ayant la moitié gauche du thorax plus volumineuse que la droite et par suite une tendance à l'enroulement de cette moitié autour de la droite.

A 5 ans,	taille .	1 m.	r. a.	51-54	r. x.	46-50
— 7 »	» . .	1.11	»	55-58	»	50-54
— 9 »	» .	1.24	»	58-62 1/2	»	53-58
— 10 »	» .	1.29	»	63-69	»	55-61
— 11 »	» .	1.37	»	65-72	»	57-64
— 12 »	» .	1.42	»	60-72	»	59-66

C'est actuellement une belle fille de 12 ans, d'une excellenle santé et d'une mine florissante ; la scoliose est insignifiante, n'ayant nécessité aucun corset ; grâce à la menace d'une déviation grave, cette enfant vient faire des exercices à l'hôpital depuis 7 ans trois fois par semaine, et il est bien certain que c'est à sa scoliose qu'elle devra d'avoir atteint un développement auquel elle n'était pas destinée. Il n'est pas inutile d'observer qu'elle n'est nullement en retard à l'école quoique n'étant pas bien douée, et c'est vrai pour toutes les fillettes qui sont dans le même cas, elles ne perdent à ce système que leurs prix.

Une autre enfant légèrement déviée, a eu la même persévérance. Après longue interruption des exercices à :

11 ans.	1 m. 38	r. a.	66-68	r. x.	61-62
12 »	1.42	»	68-71	»	63-65
13 »	1.51	»	73 79	»	66-70
14 »	1.54	»	75-82	»	72-75
15 »	1.56	»	75-80	»	70-74

la diminution est due aux études et concours de cette dernière année,

qui ont obligé à négliger beaucoup l'hygiène de la jeune fille ; l'amplitude est néanmoins restée suffisante et la santé de l'enfant ne s'est jamais démentie depuis qu'elle a commencé à s'exercer régulièrement, tandis que ses poumons étaient très fragiles avant cette époque.

Dans ces deux cas, et il serait facile de multiplier les exemples, il s'agit de cages thoraciques souples, dociles aux exercices respiratoires et capables, avant toute éducation,d'une amplitude relativement bonne ; il s'agissait simplement d'apprendre aux enfants à se servir d'un appareil qui ne demandait qu'à bien fonctionner et qui ne rencontrait pas d'obstacle. Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'éducation respiratoire est dans bien des cas longue et difficile, et certains enfants arrivent à peine à 3 ou 4 centimètres d'amplitude qu'ils ne peuvent dépasser, quelques-uns en restent à 2-3 centimètres ; ce sont quelquefois des enfants atteints de raideur juvénile, état que j'ai eu l'occasion d'étudier récemment. Plus souvent, il s'agit d'enfants obligés au port d'un corset d'attitude qui emprisonne la poitrine.

J'ai maintes fois mesuré des enfants qui portent un corset d'attitude en coutil baleiné toujours serré, plein devant — leur amplitude maximale, axillaire et xyphoïdienne n'atteint souvent pas 1 centimètre ! Les enfants qui sortent d'un corset plâtré inamovible sont dans le même état, avec 1/2 à 1 centimètre d'amplitude ; quand ils ont porté des corsets pendant plusieurs mois, il faut d'autres mois pour leur rendre 3-4 centimètres d'amplitude. Tous ces enfants ne respirent que par le diaphragme et juste ce qu'il faut pour ne pas s'asphyxier. Même lorsqu'un enfant est muni d'un corset à tuteurs, complètement ouvert sur la poitrine, l'immobilisation de la cage thoracique tend à diminuer l'amplitude respiratoire ; aussitôt qu'on néglige cette question, on voit des enfants de 12 à 15 ans se réduire, à une excursion de 2 à 3 centimètres, tandis qu'ils ont droit à 5 et 6. Le périmètre du thorax souffre aussi gravement, bien entendu. C'est là une question tout à fait capitale ; c'est pour cela qu'il faut être avare de corsets inamovibles, surtout dans les villes où le peu d'air que

prend l'enfant est vicié. C'est pour cela aussi qu'un corset amovible, même lorsqu'il laisse la poitrine sans compression directe, n'est inoffensif au point de vue de la santé générale, que s'il est enlevé régulièrement pour permettre des exercices généraux et respiratoires ; sans l'enlever d'ailleurs, l'enfant doit plusieurs fois par jour s'appliquer à respirer à fond. Beaucoup d'enfants que j'ai pu suivre ainsi pendant des années, se sont maintenus à une amplitude de 4 à 6 centimètres. Aussitôt que pour une raison quelconque les exercices sont négligés pendant quelques mois, les enfants cèdent à la violence qu'exerce sur eux l'appareil quoiqu'ils n'en aient plus conscience, comme au début de son application, et non seulement leur amplitude respiratoire, mais encore leur périmètre thoracique diminue. Rien n'est facile à enseigner et à exécuter comme les exercices respiratoires, tous les médecins qui auront songé à leur utilité, acquerront sans peine ces connaissances élémentaires dans les nombreux ouvrages parus sur cette question.

M. Guinon. — Il importe que les observateurs pratiquent tous le même mode de mensuration thoracique. Dans les écoles de la Ville de Paris où M. Grancher et ses élèves le font quotidiennement, on prend comme niveau l'extrémité inférieure des omoplates et on laisse tomber les bras de l'enfaut ; on ne pratique qu'une seule mensuration, et sans tenir compte de l'état d'expiration ou d'inspiration, et je crois qu'on pourra avec avantage appliquer la méthode que propose Mme Nageotte.

Pour ce qui est de l'amplitude respiratoire, je demande à Mme Nageotte de compléter ses études en évaluant l'amplitude respiratoire chez les enfants que nous considérons généralement comme prédisposés à la tuberculose respiratoire, thorax étroit, allongé, à système pileux très développé. et chez qui, la spirométrie indique une diminution de la capacité pulmonaire.

Maladie d'Addison à marche aiguë sans lésions des capsules surrénales chez un enfant de 18 mois,

par MM. P. Nobécourt, chef du Laboratoire et M. Brelet, interne de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Obs. — René R..., âgé de 18 mois, est amené à l'Hospice des Enfants-Assistés dans le service du professeur Hutinel, le 23 *août* 1905. Sa mère est actuellement soignée dans un hôpital de Paris pour tuberculose pulmonaire.

L'enfant n'est malade, en apparence tout au moins, que depuis peu de temps, car, le 16 août, rien de spécial dans son état n'attirait l'attention et il pouvait être envoyé au dépôt des Enfants-Assistés à Thiais. Il nous revient de Thiais avec le diagnostic de bronchite.

Voici les résultats de l'examen. Le petit malade pèse 7 kil. 200 ; il est amaigri ; la peau de son front vers la racine des cheveux est de teinte foncée, grisâtre ; de même la peau des aines, du bas-ventre, mais à un degré beaucoup moindre. Il présente des déformations rachitiques : nouures aux poignets et aux chevilles, incurvation des membres inférieurs. Dans les aines et dans les aiselles, il existe quelques petits ganglions durs. L'enfant tousse et on entend à l'auscultation des râles sibilants dans les deux poumons. Le ventre est légèrement ballonné et on sent à la palpation des matières dures dans le gros intestin. La fièvre est légère : 38°6.

Le diagnostic porté est le suivant : bronchite généralisée, infection gastro-intestinale avec constipation, chez un sujet probablement tuberculeux.

Les jours suivants, à la suite du traitement habituel de l'infection digestive, les selles redeviennent normales. Mais la température reste au-dessus de 38°, l'amaigrissement s'accentue, l'état général s'aggrave, les signes de bronchite généralisée persistent ; l'enfant paraît donc de plus en plus suspect de tuberculose.

30 *août*. — La coloration foncée des téguments s'est notablement accentuée et attire de plus en plus l'attention. C'est une teinte gris noirâtre, généralisée, mais ayant son maximum au visage, aux bour

ses, à la verge, aux aines. Les muqueuses labiale, buccale et conjonctivale ne sont pas pigmentées ; cependant la muqueuse de la lèvre inférieure a une teinte un peu plus foncée.

L'enfant est triste, abattu, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; il ne réagit même pas quand on l'examine. Il semble donc bien exister un état marqué d'asthénie, autant qu'il est possible de l'apprécier chez un enfant de 18 mois. La température se maintient aux environs de 39°.

D'autre part, les signes d'auscultation des poumons se sont accentués ; en plus des râles de bronchite généralisée, on entend au sommet gauche une respiration soufflante, plus marquée vers la colonne vertébrale.

3 *septembre*. — La coloration de la peau se fonce de plus en plus ; l'enfant prend l'aspect classique du mulâtre. La rate est augmentée de volume, on la sent au palper qui dépasse le rebord des fausses côtes gauches.

8. — L'asthénie est extrême ; l'enfant blotti dans son lit ne fait aucun mouvement. Il a maigri de 600 grammes depuis son arrivée et ne pèse plus que 6 kil. 600.

10. — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Examen du sang :

Hématies	5.115.000
Leucocytes	14.500
Lymphocytes	13
Mononucléaires moyens.	4
Polynucléaires.	83
Eosinophiles.	0

Il n'existe pas d'éléments anormaux (coloration au triacide).

10 au 13. — L'état général décline et l'amaigrissement fait des progrès rapides. La température oscille entre 38° et 39°5. A l'auscultation des poumons, on entend une respiration soufflante aux deux sommets et des râles muqueux de haut en bas, surtout à gauche.

La pigmentation s'est encore accentuée ; les régions les plus foncées sont celles que nous avons déjà indiquées et, de plus, les plis de flexion du membre supérieur, la peau de l'abdomen.

14. — L'enfant est couché en chien de fusil ; la nuque est raide ; le signe de Kernig n'existe pas. Le pouls est fréquent (124), un peu irrégulier ; on note aussi des irrégularités du rythme respiratoire avec des pauses. Ces symptômes font penser à la possibilité d'une tuberculose méningée; nous ne pouvons vérifier ce diagnostic par l'examen du liquide céphalo-rachidien, car plusieurs tentatives de ponction lombaire ne permettent pas d'en obtenir.

15. — L'état de l'enfant est à peu près le même que la veille. On constate cependant des symptômes nouveaux : tremblement des membres supérieurs, et contracture avec état cataleptique tel que le membre supérieur étant par exemple élevé conserve près d'une minute la position qui lui a été donnée. L'enfant semble ne plus voir. Les pupilles sont dilatées, ne réagissent pas à la lumière.

16. — L'enfant est dans le coma complet. La raideur de la nuque et des membres supérieurs fait contraste avec une flaccidité très marquée des membres inférieurs permettant de fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin à un degré extrême sans éprouver la moindre résistance. Le pouls est à 108, inégal. La respiration est accélérée (40 par minute), irrégulière. L'enfant meurt à 3 heures.

Autopsie le 18. — Les deux poumons sont remplis de granulations tuberculeuses récentes. Les ganglions du médiastin et tout particulièrement ceux du groupe intertrachéo-bronchique sont très augmentés de volume et constituent de grosses masses irrégulières, en partie caséifiées.

Le foie et la rate, cette dernière très hypertrophiée, contiennent de très nombreuses granulations tuberculeuses.

L'intestin ne présente aucune lésion tuberculeuse apparente, mais les ganglions mésentériques sont très volumineux, infiltrés de tubercules crus et caséeux. On trouve derrière le pancréas un groupe de ganglions dépassant le bord supérieur de cette glande et formant une masse ganglionnaire étendue transversalement au devant des première et deuxième vertèbres lombaires. Les capsules surrénales sont macroscopiquement saines ; elles pèsent l'une et l'autre 3 gr. 50. Leur intégrité a été confirmée par l'examen histologique.

A la base du cerveau, la pie-mère est épaissie, recouverte d'un exsu-

dat fibrino-purulent ; on aperçoit le long des vaisseaux quelques granulations tuberculeuses.

En résumé, un enfant de 18 mois, rachitique et suspect de tuberculose, est amené à l'hôpital avec de la fièvre, de la bronchite et de l'infection intestinale. Dès l'entrée, l'attention est attirée sur la coloration des téguments. Les jours suivants, la fièvre persiste, les signes de tuberculose se dessinent, la pigmentation s'accentue et se généralise à toute la surface du corps, ayant son maximum au front, aux organes génitaux, aux plis de l'aine, mais respectant les muqueuses. En même temps, on note de la torpeur, de l'asthénie et le diagnostic de maladie d'Addison à marche aiguë est posé.

Finalement, l'enfant meurt au bout de 3 semaines après avoir présenté, pendant les derniers jours, des contractures et quelques autres symptômes de méningite tuberculeuse (raideur de la nuque, pouls irrégulier, troubles du rythme respiratoire).

A l'autopsie, on trouve des adénopathies tuberculeuses anciennes volumineuses du mésentère et du médiastin, et une tuberculose généralisée granulique de date récente. Les capsules surrénales sont saines.

Malgré cette intégrité des capsules surrénales et malgré l'existence de cette tuberculose aiguë granulique, qui a joué un rôle important dans la production des phénomènes observés, le diagnostic de maladie d'Addison nous paraît devoir être conservé. Ce diagnostic repose en effet sur des arguments cliniques et anatomiques.

Au point de vue clinique, l'aspect du petit malade était caractéristique. 1° L'asthénie était extrême ; elle s'expliquait sans doute en partie par la gravité de l'état général et la tuberculisation généralisée ; mais cependant elle était beaucoup plus marquée qu'on ne l'observe habituellement en pareil cas, car l'enfant restait immobile pendant des heures entières, blotti dans son lit, ne bougeant même pas quand on l'examinait.

2° La mélanodermie présentait le type classique de la mélano-

dermie addisonienne ; elle était généralisée à toute l'étendue des téguments, plus foncée en certains points d'élection. On observe, il est vrai, chez les tuberculeux des pigmentations plus ou moins marquées, que Guéneau de Mussy (1) avait signalées en particulier chez les malades atteints de tuberculose intestinale, que Laffitte et Moncany (2) ont récemment notées 7 fois sur 27 tuberculeux adultes. Mais cette pigmentation reste localisée, est beaucoup moins diffuse que dans la maladie d'Addison, n'occupe jamais le tégument tout entier et est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. D'ailleurs il n'y a peut-être qu'une différence de degré et non une différence de nature entre la mélanodermie des tuberculeux, associée parfois à l'asthénie et à d'autres éléments du syndrome addisonien, et la maladie d'Addison typique ; les phénomènes morbides sont attribuables dans un cas comme dans l'autre soit à une petite insuffisance surrénale (Laffitte et Moncany), soit à une lésion du plexus solaire (Laignel-Lavastine). Quant à l'absence de pigmentation des muqueuses notée dans notre observation, elle n'a pas la valeur diagnostique qu'on lui a attribuée autrefois ; elle peut manquer dans des cas de maladie d'Addison indiscutable et inversement accompagner la pigmentation cutanée des tuberculeux (Laffitte et Moncany l'ont notée 11 fois sur 100).

Au point de vue anatomique, le fait saillant était l'intégrité des capsules surrénales. La tuberculose de ces capsules est en effet la lésion habituelle peut-être plus encore chez l'enfant que chez l'adulte, et M. Comby a pu écrire (3) que « chez l'enfant la tuberculose est seule en question et la synonymie est parfaite entre maladie d'Addison et tuberculose surrénale ». Cependant cette règle comporte des exceptions ; il est des cas indiscutables dans lesquels les capsules surrénales ou bien présentaient des lésions autres que la tuberculose ou bien étaient saines. Pour

(1) Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. IV, p. 492.

(2) Laffitte et Moncany, *Société médicale des hôpitaux*, 13 novembre 1903.

(3) Comby, Maladie d'Addison, *Traité des maladies de l'enfance*, 2e éd., II, 1904.

nous en tenir à l'enfant, cette intégrité des capsules est notée dans le cas de Peacock (1), chez un enfant de 14 ans où il y avait un tubercule de la moelle allongée, dans les cas de Maisch (2), chez des garçons de 7 et 9 mois et dans le cas de Richon (3) chez une fillette de 10 ans.

Quand les capsules surrénales sont intactes, il est légitime d'attribuer les symptômes addisoniens et surtout la mélanodermie aux lésions du sympathique abdominal. En effet, surrénales, plexus solaire et fibres qui les relient aux centres supérieurs forment un système fonctionnel dont la lésion, qu'elle siège sur la surrénale ou sur son système nerveux régulateur a pour conséquence la mélanodermie (Laignel-Lavastine) (4). Les lésions du sympathique peuvent être provoquées notamment par les adénopathies mésentériques ; celles-ci existaient dans l'observation de Richon, où l'auteur a noté quelques lésions histologiques, dans celles de Brault et Perruchet, de Niezkowski, Jeannin et Gübler, citées par M. Brault (5). M. Brault admet volontiers « que toutes les adénites chroniques de la région cæliaque, solaire et prévertébrale, les tumeurs des mêmes parties puissent irriter les plexus nerveux qu'on y rencontre ». Dans l'observation que nous rapportons, le sympathique abdominal a été très vraisemblablement lésé par les adénopathies mésentériques, et en particulier par ce groupe de volumineux ganglions que nous avons signalés derrière le pancréas à la hauteur des premières vertèbres lombaires.

En dehors de ces constatations intéressantes à noter pour la conception pathogénique de la maladie d'Addison, il convient d'in-

(1) Peacock, cité par Dezirot, *Etude sur la maladie d'Addison chez l'enfant*, Thèse Paris, 1898.

(2) Maisch, Three cases, presenting indications of Addison's disease, etc... *The Post-Graduate*, septembre 1899.

(3) Richon, Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales, *Arch. de méd. des enfants*, 1903, p. 350.

(4) Laignel-Lavastine, *Soc. médicale des hôpitaux*, 29 janvier 1904.

(5) Brault, Maladie d'Addison, in *Traité de médecine* de Bouchard-Brissaud, t. V.

sister sur le jeune âge de notre malade. Si en effet, la maladie d'Addison n'est pas rare chez les enfants, et l'un de nous en a rapporté ici même (1) une observation avec M. Paisseau, elle se rencontre surtout à partir de 10 ans. Au-dessous de cet âge et surtout au-dessous de 5 ans elle est exceptionnelle. Dezirot dans sa thèse (1898) relate les seuls faits de Belaieff (1887) [garçon de 7 jours, mort à 53 jours] et de Pitmann (1865) [cancer d'une des capsules surrénales chez une fille de 3 ans]. Depuis, Maisch (1899) en a rencontré 2 cas chez des nourrissons de 7 et 9 mois, Fleming et Miller (2), 2 cas également chez des sujets de 2 et 3 ans, dont un frère âgé de 7 ans et la mère étaient également addisonniens.

M. Guinon. — D'une manière générale, je ne pense pas qu'il y ait à discuter sur la nature de la mélanodermie tuberculeuse chez l'enfant ; la tuberculose pulmonaire ne donne pas de pigmentation aussi accentuée ; les phtisiques adultes ne réalisent, en effet, la grande mélanodermie, qu'à une période avancée de leur maladie, avec des cavernes suppurantes et souvent de l'amylase viscérale ; l'absence ou la rareté de pareilles lésions chez l'enfant explique l'absence de la mélanodermie.

M. Gillet. — Après cette observation de maladie d'Addison sans lésion des capsules surrénales, j'en résumerai une autre semblable, mais chez un adulte.

Chez celui-ci lésions thoraciques extrêmes, poumon gauche, presque introuvable à l'autopsie, réduit à deux lames accolées à la plèvre entourant une vaste caverne de tout le poumon.

Mélanodermie généralisée avec variation de teintes, rien à la bouche, mais taches à la paume des mains.

Dans l'urine, peu d'urée ; avec l'acide nitrique disque noir vert et non bleu noir comme pour l'indican ; il s'agit peut-être de la pyrocatéchine qu'on a invoquée comme pathogénie.

(1) Nobécourt et Paisseau, Maladie d'Addison chez un enfant de 13 ans, *Société de Pédiatrie*, octobre 1904.

(2) Fleming et Miller, A family with Addison's disease, *Brit. med. Journal*, 21 avril 1900.

Le poids et les urines dans la rougeole,

par P. Nobécourt, G. Leven et Prosper Merklen.

(Travail du service et du laboratoire du Professeur Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés).

Les recherches de ces dernières années ont montré que, pour être à même d'apprécier les modifications du poids, les éliminations urinaires et les rapports qui peuvent exister entre elles, il est nécessaire de tenir compte de manière précise des aliments et des boissons ingérés. Jusqu'à présent on n'a pas suffisamment pris en considération ces conditions d'expérience dans les recherches poursuivies au cours des fièvres éruptives. En nous plaçant à ce point de vue, nous avons étudié la rougeole.

Plusieurs considérations nous ont engagés à nous adresser à cette maladie : l'évolution rapide de l'affection qui permet d'en suivre tout le cycle, l'absence fréquente de complications surajoutées et susceptibles de fausser les résultats, le jeune âge des sujets indemnes encore des tares multiples qu'on rencontre plus tard.

Nos observations sont au nombre de treize. Elles ont trait à des enfants de 3 à 12 ans. On en trouvera le détail dans un mémoire qui sera incessamment publié dans la *Revue des maladies de l'Enfance*. Chaque jour les malades étaient pesés ; on mesurait leurs urines, on dosait l'urée et les chlorures des 24 heures. En même temps on notait soigneusement la quantité de lait ingéré, seul aliment fourni aux malades ; cette quantité ne variait pas en général pour chacun de nos sujets pendant toute la durée des recherches, et même ceux d'entre eux que nous laissions boire à leur gré avalaient chaque jour des doses peu différentes les unes des autres. Les observations ont été poursuivies pendant 14 à 16 jours après le début de l'éruption. C'est au premier jour de l'éruption que correspond dans notre travail le premier jour de la maladie.

1. Poids. — Sans contrôler à nouveau la chute de poids cons-

tatée par Meunier dans la période d'incubation, nous avons commencé nos pesées le premier jour de l'éruption. Dans la plupart des cas nous avons tout d'abord observé une baisse de poids plus ou moins appréciable. Puis à partir du cinquième au huitième jour le poids se relève le plus souvent, sans atteindre toutefois le poids primitif ; quelquefois il reste stationnaire ; rarement il continue à baisser. La diminution de poids du stade éruptif fait directement suite à celle de l'incubation comme nous l'avons vu chez quelques autres enfants avec M. Brelet. Cette courbe ne dépend pas de la quantité de lait ingérée ; nous l'avons relevée dans des observations à régime fixe comme dans des observations à régime variable.

2. Volume des urines. — Si l'on divise le cycle morbide en périodes de quatre jours correspondant à peu près à l'évolution de la maladie, on voit que l'émission de l'urine, indépendamment de certaines variations journalières, se comporte de la façon suivante. Pendant les quatre premiers jours, en pleine période éruptive, il y a d'ordinaire oligurie, surtout dans les formes graves et fébriles. Dans la deuxième phase (5e, 6e, 7e, 8e jours), alors que l'éruption est terminée, le taux des urines s'élève. Dans les deux dernières périodes (du 9e au 16e jour), quand la maladie est achevée en fait, il n'y a plus aucune règle générale. En somme, on constate de l'oligurie pendant la période fébrile, suivie de polyurie après la chute de la fièvre ; c'est là un type commun à nombre de pyrexies. Il est facile, en comparant l'évolution du poids et celle du volume des urines, de remarquer qu'il n'existe pas de corrélation entre ces deux phénomènes : pendant la première période le poids diminue et il y a oligurie ; pendant la seconde le poids augmente, en même temps que les urines deviennent plus abondantes.

3. Chlorures. — Le taux des chlorures urinaires varie avec la quantité des chlorures ingérés. Leur élimination se fait régulièrement, et on n'observe ni rétention ni crise comme il en existe dans d'autres maladies infectieuses. La chloruration de l'organisme n'influe en rien le poids et le volume des urines dans la

rougeole, tout au moins avec les faibles doses qu'y introduit le régime lacté.

4. Urée. — L'urée subit des modifications notables du cours de la rougeole, même chez des sujets dont le régime reste constant. Dans la première phase elle est en petite quantité ; dans la deuxième elle augmente progressivement pour atteindre son maximum du 9e au 12e jour ; puis elle revient à la normale. D'une façon générale l'augmentation de l'urée marche de pair avec l'augmentation de poids et avec celle du volume des urines ; mais dans chaque cas particulier on ne peut établir de superposition absolue.

En résumé, au cours des rougeoles normales il y a des modifications intéressantes à noter dans le poids du sujet, dans l'émission des urines et de l'urée ; l'élimination des chlorures n'est au contraire pas influencée par la maladie.

Un cas de péritonite purulente généralisée à pneumocoques,

par H. Pater,
interne à l'hôpital Trousseau.

L'observation que nous avons l'honneur d'apporter à la Société relate l'histoire d'une enfant soignée dans le service de notre maître, M le Dr Guinon, et qui succomba à une péritonite purulente à pneumocoques.

L'affection n'est pas rare, nombreux sont les cas publiés en ces dix dernières années par la plupart des médecins et chirurgiens d'enfants. En apportant ici cette observation peut-être un peu banale, nous voulons seulement insister sur quelques particularités de clinique et de diagnostic, déjà signalées d'ailleurs par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question. Voici cette observation :

Le 22 septembre dans l'après-midi, est amenée d'urgence à l'hôpital Trousseau, une fillette de 6 ans 1/2, C..., avec le diagnostic de

péritonite appendiculaire posé par un médecin de la ville. L'enfant, qui ne présentait rien de particulièrement intéressant dans ses antécédents, était au lit depuis 7 jours ; la maladie avait débuté par des douleurs vives dans le ventre, des vomissements et de la fièvre ; depuis le début, l'état de la malade allait toujours s'aggravant. Cet état se présentait, en effet, comme très critique ; la fièvre à 40°5, le facies péritonéal, le pouls petit et filant, l'état du ventre tendu et météorisé et dont la contraction permanente empêchait la palpation, tout semblait confirmer le diagnostic posé et commander une intervention immédiate qu'un de nos collègues se disposa à pratiquer dans le service du Dr Rieffel. Mais, presque au moment d'opérer, quelques particularités cliniques telles que l'existence de diarrhée, la lenteur d'évolution de cette péritonite généralisée, mirent notre collègue en défiance, et le firent pencher un instant plus tard vers le diagnostic de fièvre typhoïde.

La malade, transportée dans le service du Dr Guinon, y est vue par nous vers 6 heures de l'après-midi. L'abattement est extrême et rend tout interrogatoire à peu près impossible. Le facies est bien celui d'une péritonite ; les lèvres sont fendillées, la bouche sèche, sans fétidité, la langue est desséchée, rôtie même, très saburrale et brunâtre en son milieu, les narines sont pincées, l'œil est excavé, éteint et le visage d'une pâleur légèrement plombée. Une particularité est notée : c'est l'existence d'un herpès labial bilatéral des plus nets.

Le pouls est misérable, régulier, très rapide et presque incomptable (150 à 160). La respiration est brève, la voix faible et entrecoupée. Il n'y a pas de hoquet, mais des vomissements un peu verdâtres. Le ventre est le siège d'un météorisme généralisé considérable ; distendu dans toute son étendue, il résonne avec force à la percussion. Ni dans les flancs en position latérale droite ou gauche, ni dans les parties déclives dans le décubitus horizontal il n'existe de zone de matité permettant d'affirmer un épanchement abdominal. La zone de matité hépatique a disparu, elle est remplacée par une sonorité à timbre tympanique indiquant le refoulement du foie et du diaphragme par un développement gazeux sous-jacent. Dans de telles conditions, la palpation est impossible : il parait évident qu'elle est douloureuse,

mais la tension et, semble-t-il, la contracture de la paroi empêchent de se rendre compte et de l'état intestinal et de l'état des fosses iliaques ; il ne paraît pourtant pas y avoir de fluctuation.

La rate est impossible à sentir et la percussion donne à son niveau le même tympanisme que dans le flanc droit. Il n'y a pas trace de taches rosées. L'auscultation pulmonaire ne décèle aucune sibilance, mais toute la base droite sur une hauteur d'un travers de main présente de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitants disséminés ; il n'y a pas de souffle. Les bruits du cœur sont faibles, réguliers, sans souffle orificiel.

La malade vient d'uriner spontanément et son urine, assez claire, ne renferme pas d'albumine, pas de sucre, pas de sang.

En somme, il n'existe pas un seul signe positif de typhoïde, mais un syndrome péritonéal assez complet pour nous permettre d'affirmer qu'il s'agit de péritonite généralisée. Le point de départ peut en être l'appendice, et pourtant deux particularités attirent notre attention sur un facteur étiologique différent : d'abord, la lenteur d'évolution de cette péritonite généralisée qui remonterait déjà à 7 jours pleins ; de plus, ce fait que la malade a des selles depuis le début nettement diarrhéiques, de coloration verdâtre, sans fétidité. Ce seul signe nous fait penser à la péritonite pneumococcique.

La malade, vue le lendemain matin par le Dr Guinon, est nettement considérée par lui comme atteinte de péritonite généralisée à opérer immédiatement, et notre maître veut bien accepter comme probable le diagnostic de péritonite à pneumocoques que nous lui proposons.

L'intervention est pratiquée une heure plus tard,dans le service du Dr Rieffel, par notre collègue Naudot qui veut bien nous donner à ce sujet quelques détails.

L'incision abdominale donne issue à une petite quantité de pus épais jaune verdâtre ; on aperçoit aussitôt d'abondantes fausses membranes de toutes tailles recouvrant les anses intestinales d'une véritable couche sous laquelle l'intestin apparait partout congestionné. L'appendice pouvant être l'auteur de la péritonite, il est recherché ; il participe à la coloration rougeâtre du reste de l'intestin, mais se trouve libre d'adhérences et ne paraît pas macroscopiquement lésé. Il est extirpé néanmoins.

Un examen direct du pus décèle à l'état de pureté le pneumocoque encapsulé de Talamon Frankel.

La malade dont l'état était si précaire survit 48 heures à l'intervention ; la température reste oscillante autour de 39° et 40°, le pouls, malgré sérum et injections diverses, ne se relève pas et la petite malade est emportée malheureusement le 25 septembre dans la nuit.

L'autopsie pratiquée par nous environ 30 heures après la mort, décèle les particularités suivantes : tout l'abdomen est rempli par des exsudats pseudo-membraneux verdâtres, épais, qui recouvrent complètement les anses intestinales, s'étendant en haut jusqu'au foie dont elles garnissent même la convexité, occupant dans sa totalité le petit bassin et jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Il n'est pas un point de l'abdomen qui ne soit occupé par ces fausses-membranes ; l'intestin au-dessous d'elles est congestionné et dilaté par les gaz qui le remplissent.

Le pus liquide est pour ainsi dire absent, et c'est plutôt une sorte de couche de beurre qu'on observe, formant un vaste placard recouvrant les anses intestinales, les agglutinant, et pénétrant dans les plus petits recoins de l'abdomen et de la cavité pelvienne même.

Le foie, assez volumineux, est recouvert de fausses membranes présentant sur la convexité du lobe droit une épaisseur de 3 millimètres environ. Il présente çà et là quelques taches pâles, correspondant sur la coupe à des points d'aspect un peu jaunâtre ; son parenchyme a une teinte anémique et paraît graisseux. La rate est grosse, molle, diffluente même et fortement congestionnée. Les reins ne présentent pas de modification appréciable. Dans le thorax, les plèvres sont saines, le péricarde l'est également. Les poumons ne présentent aucun foyer de pneumonie ; c'est à peine si le poumon droit, repoussé par le foie, refoulé en haut, est congestionné dans son lobe inférieur. Le cœur est normal.

Des frottis de fausses-membranes décèlent le pneumocoque à l'état de pureté, et la culture obtenue par ensemencement du pus péritonéal le soir de l'intervention, tue une souris en 24 heures.

Un examen microscopique de divers fragments prélevés à l'autopsie n'a rien montré de particulièrement intéressant ; disons pourtant que

le fragment pris à la base du poumon droit ne décèle que de la congestion, il n'y a pas de pneumonie et la recherche du pneumocoque y est négative. De plus, des coupes pratiquées sur l'appendice iléo-cæcal à divers niveaux montrent qu'il est absolument sain.

Si nous nous reportons à quelques travaux récents, en particulier à la thèse de M. Batisse (1), inspirée par M. Sevestre, nous voyons que les péritonites à pneumocoques peuvent être groupées en trois catégories : péritonites toxiques primitives, péritonites localisées, péritonites purulentes généralisées.

C'est un cas du troisième groupe que nous rapportons ici, mais avec cette particularité qu'il appartient à la classe des péritonites primitives, sans foyer pneumococcique antérieur siégeant aux poumons ou dans quelque autre viscère, et par conséquent tel que ceux publiés par de nombreux auteurs, Broca, Brun, Michaut (2), Sevestre, Netter, Kirmisson, et d'autres en France, Hagenbach-Burckhardt (3) en Allemagne, Gaito (4) en Italie, Bryant (5) en Angleterre, etc.....

Si nous recherchons la porte d'entrée du pneumocoque, nous ne la trouvons pas. Nous avons en effet pu penser un instant pendant la vie de notre malade qu'il se passait quelque chose d'anormal à la base d'un poumon ; mais l'autopsie et les coupes histologiques faites à ce niveau nous ont montré qu'il ne s'agissait que d'un peu de congestion, sans traces de manifestations pneumococciques.

Peut-être la présence d'herpès labial constatée chez notre malade dès son entrée, herpès dont on connaît les étroites relations avec certaines infections pneumococciques, pourrait permettre d'invoquer comme facteur primitif de la péritonite une angine légère inaperçue ; l'agent de cette angine, le pneumocoque

(1) Batisse, Thèse Paris, 1903.
(2) Michaut, Thèse Paris, 1901.
(3) Burckhardt, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1898.
(4) *Riv. di clin. Ped.*, 1903.
(5) *Brit. med. Journ.*, sept. 1901.

s'introduirait ultérieurement dans la circulation sanguine et gagnerait par là le péritoine par un mécanisme assez généralement accepté dans l'étiologie de ces péritonites.

Des particularités cliniques présentées par notre petite malade, deux nous semblent seules à retenir : l'une concerne la diarrhée, l'autre le diagnostic même de l'affection. En effet, le début brusque, la douleur plutôt diffuse, les vomissements, le ballonnement abdominal, tous les signes des péritonites à pneumocoques, nous les retrouvons ici ; mais il en est un, classiquement décrit, sur lesquels, avec le P[r] Dieulafoy (1), on insiste généralement, c'est la diarrhée.

C'est en effet un signe d'une importance extrême, nous ne dirons pas absolument pathognomonique, mais qui le devient lorsqu'il s'ajoute aux autres facteurs de diagnostic. C'est en tout cas sur lui surtout que nous avons personnellement compté.

Quant aux erreurs de diagnostic auxquelles prête la péritonite à pneumocoques, il en est deux que les auteurs signalent comme fréquente ; c'est la confusion avec l'appendicite ou la fièvre typhoïde. Ces deux erreurs ont été successivement faites dans notre cas. Ce sont là certes des erreurs possibles et d'éminents cliniciens les ont commises l'une et l'autre ; nous rappellerons seulement le cas de M. Sevestre (2), où le regretté D[r] Brun pensa à une appendicite et opéra sur le champ.

Nous ne pensons pas qu'il existe un seul signe permettant de faire à coup sûr un diagnostic exact : la diarrhée seule et l'évotion différente seraient les facteurs de ce diagnostic, encore que la diarrhée ait pu, exceptionnellement il est vrai, se rencontrer dans la péritonite appendiculaire, et que dans l'appendicite, l'évolution puisse revêtir un masque assez variable et trompeur, pour tout simuler. L'absence de contracture de la paroi abdominale qui, pour Batisse, est un bon signe en faveur de la péritonite à pneumocoques nous paraît sans valeur. En effet, dans notre cas,

(1) Dieulafoy, *Manuel de Path. int.*, t. III.
(2) Sevestre, *Arch. méd. enfants*, août 1902.

la paroi était nettement contracturée et la palpation douloureuse à son niveau.

La présence d'un gros tympanisme abdominal, la résistance de la paroi par défense musculaire, le début brusque permettent d'ordinaire d'éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde ; encore faut-il penser qu'au cours de cette dernière affection, même légère, l'apparition d'une perforation avec péritonite sthénique pourra induire en erreur.

Si enfin notre malade a succombé, il ne faut pas en être surpris ; au contraire, notre observation vient à l'appui de l'opinion émise d'ordinaire : autant les formes de péritonite pneumococcique localisée sont relativement bénignes, autant les autres, formes septiques, formes purulentes généralisées sans tendance à la localisation, sont comme l'ont montré en particulier Broca (1), Brun (2), Sevestre, Bryant, d'un pronostic fort grave, sinon presque toujours mortel.

M. Broca. — Je crois, et j'ai dit déjà à plusieurs reprises, que dans la péritonite à pneumocoques la laparotomie est plus nuisible qu'utile avant la formation abondante de pus, lorsqu'il n'y a encore guère que de la congestion et des fausses membranes. Ce cas, toutes réserves faites sur la gravité incontestable des péritonites à pneumocoques généralisées, ne modifiera pas mon opinion. Je ne dis pas que par l'attente la malade de M. Pater aurait guéri ; je dis simplement qu'elle aurait eu plus de chances de guérir. A mon sens, il ne faut ouvrir le ventre, pour péritonite à pneumocoques que lorsque le pus est reconnaissable par la fluctuation, quand il n'y a plus, à vrai dire, qu'à évacuer des pneumocoques prêts à mourir d'eux-mêmes. Auparavant, la mise à l'air semble donner à la virulence du pneumocoque un coup de fouet violent.

M. Sevestre. — Dans le premier cas de péritonite à pneumoco-

(1) Broca, *Gazette hebd.*, oct. 1900.
(2) Brun, *Presse méd.*, février 1901.

ques que j'ai observé en 1889 (1), chez une fillette de 8 ans, la ponction faite par M. Lucas-Championnière avait donné issue à 4 litres de pus et cette ponction avait été suivie à 15 jours de distance d'une évacuation complète de la poche par une large incision.

La malade avait guéri et je puis ajouter qu'elle s'est toujours très bien portée depuis et qu'elle s'est mariée cet hiver. Mais la ponction avait été faite le 25 juin, alors que le début de la maladie remontait au 19 mai (37 jours auparavant).

Ce fait qui est, je crois, le premier exemple de guérison de la péritonite à pneumocoques, tend donc à montrer aussi qu'il y a souvent dans ces cas, tout avantage à ne pas trop se presser et à attendre que le pus soit formé et même franchement collecté.

M. Guinon. — Malgré son allure classique, l'observation de M. Pater est intéressante ; en vous la faisant communiquer je désirais surtout provoquer votre avis sur les indications opératoires que MM. Sevestre et Broca viennent de préciser.

Le sérum marin en thérapeutique infantile,

par M. L. Guinon.

Depuis quelque temps on vante beaucoup les vertus de l'eau de mer, ramenée à l'isotonie préparée sous le nom de sérum marin et injectée sous la peau. Des idées théoriques et philosophiques ont conduit M. Quinton à la considérer comme efficace dans certaines maladies et à en conseiller l'emploi dans la tuberculose.

Pour nombre de maladies, on ne peut *à priori* se refuser à son emploi ; pour la tuberculose pulmonaire, c'est autre chose, car nous connaissons depuis longtemps le danger des injections de solutés salins qui élèvent la tension artérielle, élèvent la température et peuvent, semble-t-il, provoquer des poussées aiguës.

Toutefois, je priai mes élèves, MM. L. G. Simon et Pater d'in-

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1890, p. 476.

jecter avec prudence un « sérum marin » bien préparé à des enfants choisis et apyrétiques.

Leurs observations et résultats ont été publiés dans la *Presse Médicale* du 19 août 1905. Je ne veux pas les rapporter à nouveau, d'autant que je n'ai pas recueilli de nouveaux faits depuis lors.

Je me bornerai à dire que les résultats n'ont pas été favorables.

Toutefois il faut distinguer : pour la gastro-entérite, l'évolution est trop la règle dans le milieu où nous agissons, pour me permettre de croire à l'inefficacité de l'eau de mer, loin de là et j'estime qu'il y a lieu de recommencer l'expérimentation sur ce terrain.

Mais pour la tuberculose, je me crois au contraire obligé de conclure que les effets ont été mauvais et que sur deux cas, un an au moins a été rapidement aggravé ; c'était un garçon de 14 ans, convalescent de pleurésie et en apyrexie ; il reçut trois injections de 10 centimètres cubes, les deux premières deux jours de suite provoquèrent une ascension thermique de 39° et plus. La troisième pratiquée 6 jours plus tard, donna une hyperthermie de 40°5 qui fut suivie d'une aggravation rapide avec excavation des sommets, et certainement mort rapide, hors de l'hôpital.

J'ai voulu seulement attirer votre attention sur ces faits, et sans vouloir déprécier en rien, un remède qui peut être excellent en thérapeutique infantile dans des cas à déterminer, je dis que dans la tuberculose de l'enfant il peut être des plus dangereux.

M. Netter. — Depuis deux ans les publications se multiplient ayant pour objet d'établir l'efficacité du sérum marin de M. Quinton dans les maladies les plus diverses. Affections mentales et tuberculoses médicales ou chirurgicales, infections et intoxications auraient bénéficié de cette médication. Aujourd'hui même à l'Académie de médecine, M. Porak nous rapportait des observations de MM. Macé et Quinton établissant que, chez des enfants prématurés, l'augmentation moyenne et quotidienne de 1 gr. 64 sans traitement s'élève à 5 gr. 32 avec les injections de sérum artificiel, à 9 gr. 07 avec les injections d'eau de mer.

Nous pensons que dans bien des circonstances il y a grand avantage à abandonner les injections d'eau salée simple qui ne sont pas sans inconvénients ; mais on peut les remplacer par un liquide plus simple et au moins aussi efficace que l'eau de mer.

M. Quinton a été amené à préconiser l'usage du sérum marin à la suite d'une conception théorique sans doute fort intéressante, mais qui n'a pas grand poids sur les médecins. Les animaux primitifs,dont dérivent les êtres vivants actuellement, vivaient dans l'eau de mer et les monères,dont l'agrégat constitue les animaux les plus compliqués, baignent dans une sérosité qui serait le vestige du milieu extérieur ancestral.

M. Quinton voit une confirmation de sa thèse dans l'analogie entre la composition chimique du sérum sanguin et de l'eau de mer, et cet argument chimique a certainement plus impressionné les médecins que les conceptions ontologiques.

Mais il est facile d'établir que si les sels du sérum sanguin sont représentés dans l'eau de mer, leur proportion est sensiblement différente.

Sidney Ringer a déjà montré en 1884 l'importance des sels de potasse et surtout des sels de chaux que le sérum renferme à côté du chlorure de calcium. Ces sels de chaux ne sont pas seulement nécessaires pour le bon fonctionnement du cœur, ils entretiennent l'irritabilité des fibres musculaires de la vie animale et organique, des divers éléments anatomiques. Le physiologiste américain Jacques Loeb et ses élèves ont montré que l'ion calcium exerce une sorte d'action antitoxique vis-à-vis de l'ion sodium.

L'analyse du sérum sanguin et l'expérimentation ont permis d'établir les formules des liquides les plus favorables à l'entretien des contractions ventriculaires, à la conservation de l'irritabilité cellulaire.

Voici par exemple la formule du liquide de Howell :

Eau distillée pure	1.000
NaCl.	7
$CaCl^2$.	0.26

KCl 0.3

$NaHCo^3$. 0.2

Dans cette solution de rapport des trois chlorures est le suivant :

NaCl, 100 ;$CaCl^2$, 3,71 ; KCL, 4,29 ; $CaCl^2 + KCl = 8$.

Dans le sérum marin le rapport est de :

Na^2O, 100 ; CaO5 ; $K^2O6,6$; $CaO + K^2O = 11,6$.

Comparons ces deux rapports à ceux que nous donne l'analyse du sérum sanguin.

Sang de lapin :

NaCl, 100 ; $CaCl^2$, 2,61 ; KCl, 5,83 ; $CaCl^2 + KCl = 8,44$.

Sang du chat :

NaCl, 100 ; $CaCl_2$, 2,4 ; Ka, 5,9 ; $CaCl^2 + KCl = 8,3$.

Sang du chien :

NaCl, 100 ; $CaCl^2$, 2,6 ; KCl, 6,07 ; $CaCl^2 + KCl = 8,7$.

On voit que dans la solution de Howell les rapports des quantités de calcium et de sodium à la quantité de sodium sont sensiblement plus analogues à ceux que nous donne la composition du sérum sanguin.

On ne contestera pas que la préparation de la solution de Howell soit des plus aisées et il est certainement plus facile de se la procurer en tous lieux.

Pour notre part, depuis près de deux ans nous l'employons systématiquement dans notre service à la place de la solution salée dite physiologique et nous avons tout lieu de nous féliciter de cette substitution. Nous croyons cette solution préférable au sérum marin.

A l'appui de notre opinion nous pouvons citer l'avis de deux physiologistes autorisés, les professeurs Hamburger d'Utrecht et Hédon de Montpellier.

Les injections d'eau de mer de Quinton doivent leur efficacité, d'après Hamburger, non pas seulement à leur isotonie, mais à la présence des ions nécessaires à la vitalité des éléments anatomiques (1).

(1) *Osmotischer Druck und Ionenlehre*, Wiesbaden, 1904.

L'eau de mer comparée aux solutions de Locke et Howell s'est montrée sensiblement inférieure. Elle est impuissante à ranimer les contractions du cœur du lapin isolé et paraît exercer sur cet organe une action inhibitrice (Hédon, Fleig) (1).

Au moment de rédiger ces observations nous avons pris connaissance du mémoire de MM. Hedon et Fleig (2) dans lequel ces auteurs émettent au sujet du sérum marin une opinion semblable à la nôtre basée sur des expériences. L'eau de mer comparée au liquide de Locke s'est montrée sensiblement inférieure. Elle est impuissante à ranimer les contractions du cœur du lapin isolé et paraît exercer sur cet organe une action inhibitrice.

Nous signalerons ici la composition du liquide recommandé par Hedon et Fleig, dont la composition diffère peu de celle du liquide de Locke :

Eau	1.000
NaCl	6
KCl	0.3
$CaCl^2$	0.1
So^4Mg	0.3
Po^4HNa^2	0.5
Co^3NaH	1.5
Glycose	1

Oxygène à saturation.

En tenant compte de la proportion de Na dans les phosphate et bicarbonate de soude on arrive à un rapport identique de la soude, de la chaux et de la potasse.

Nous avons trouvé dans le 3e volume d'Engelmann une opinion sur l'effet du sérum marin se rapprochant sensiblement de celle que nous avons donnée.

(1) Hédon et Fleig.

(2) Hedon et Fleig, Action du sérum artificiel et du sérum sanguin sur le fonctionnement des organes isolés des mammifères. *Archives internationales de physiologie*, juillet 1905 et *Société de biologie*, février 1905.

Un cas de pleurésie séro-fibrineuse pneumococcique chez un nourrisson d'un mois et demi,

par MM. E. Lesné et Tinel.

La pleurésie n'est pas une affection exceptionnelle chez le nouveau-né, mais il s'agit presque toujours de pleurésie purulente comme l'indiquent les statistiques de Steffen, Israël, Lewis Smith et les observations de Billard, Rilliet et Barthez, Bouchut, Crisp, Weber, West, Sevestre, Macé, Roger, d'Astros, etc. La pleurésie séro-fibrineuse au contraire est assez rare, et Hervieux (1) dans un travail spécial sur la pleurésie du nouveau-né n'a signalé qu'un épanchement séro-fibrineux sur 14 observations de pleurésie. Schkarin (2) en a réuni 20 cas. Enfin Papapanagiotu (3) dans un mémoire intéressant sur la pleurésie du nouveau-né et du nourrisson en rapporte 22 cas chez des enfants dont l'âge varie de 2 jours à 18 mois. Apert (4), ici même, a relaté l'histoire d'un enfant de 26 mois porteur d'une pleurésie séreuse à grand épanchement. A partir de 3 ou 4 ans la pleurésie séro-fibrineuse devient plus fréquente, elle a été maintes fois constatée.

Obs. — Le petit malade que nous avons observé est un nourrisson de 1 mois et demi, Gabriel S... ; il est apporté par sa mère, le vendredi 15 septembre 1905 à la consultation des Enfants-Malades. Elle nous dit qu'il présente, à des intervalles variables, mais ordinairement plusieurs fois par jour, des accès de cyanose et de suffocation, et cela depuis sa naissance. De plus, la mère déclare que l'enfant a le cœur à droite, déplacement déjà constaté, dit-elle, à la Maternité où eut lieu son accouchement.

On ne trouve aucun antécédent pathologique du côté des parents ;

(1) Hervieux, Pleurésie des nouveau-nés. *Gaz. des hôp.*, 1860.

(2) Schkarin, Eiterige pleuritiden bei Saüglingen.Bacteriologie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900.

(3) Papapanagiotu, *Arch. de méd. des enfants*, août 1899.

(4) Apert, *Soc. de Pédiatrie*, 9 octobre 1900.

la mère n'accuse aucune maladie jusqu'à ce jour. Elle a eu 8 enfants dont 3 sont morts vers l'âge de deux ans et demi de broncho-pneumonie et de bronchite capillaire. Des cinq enfants restants, les quatre ainés sont bien portants.

Le dernier, qui fait le sujet de l'observation, est né le 1er août 1905.

La grossesse avait été normale, sans autre incident,pour la mère, que des traces d'albuminurie.

L'accouchement a été facile, sans intervention ; l'enfant est né à terme, bien constitué, pesant 3 kil. 575.

Dès le lendemain de la naissance, il se cyanose ; les jours suivants il tète mal et présente un peu de dyspnée ; c'est aussi dès le deuxième jour que, dans l'intervalle des mouvements respiratoires rapides, on parvient à constater les battements du cœur à droite du sternum. La cyanose et la dyspnée persistent, le 4e jour on met l'enfant en couveuse. Quelques jours après, la cyanose et la dyspnée n'existent plus qu'au moment des cris et efforts ; la température prise régulièrement est normale ; on supprime la couveuse.

Malgré cette apparente amélioration, l'enfant nourri au sein par sa mère et bien réglé, s'alimente d'une façon insuffisante, et n'augmente que lentement de poids après la chute initiale. Il sort de la Maternité, le 12e jour, pesant 3.450 grammes et ne présentant plus d'accès de cyanose qu'à l'intervalles assez éloignés.

Mais peu après, les accès ont augmenté d'intensité et de fréquence et la dyspnée a reparu déterminant la mère à venir consulter.

A l'examen, ce qui frappe au premier abord chez ce nourrisson, c'est un tirage sus et sous-sternal. Les espaces sus-sternal et sus-claviculaires se dépriment à chaque inspiration ; le tirage sous-sternal est surtout considérable, prédominant d'une façon manifeste du côté gauche. Il y a une immobilité presque complète des dernières côtes gauches et le thorax est bombé à ce niveau.

Les battements du cœur sont perçus sur le bord droit du sternum et sont normaux.

Le foie est à droite, légèrement abaissé de un travers de doigt environ.

L'examen du côté gauche du thorax révèle en avant l'absence de matité précordiale, la sonorité de l'espace de Traube, et seulement un peu de skodisme sous-claviculaire ; la respiration s'entend partout en avant, mais sous la clavicule elle est presque soufflante, en tout cas exagérée, probablement par refoulement du poumon.

Par contre, en arrière, on constate qu'il existe une zone de matité, s'étendant en hauteur jusqu'à l'angle de l'omoplate et restant à un ou deux travers de doigt en dedans de la ligne axillaire postérieure. A ce niveau il y a une diminution considérable, presque une abolition, du murmure vésiculaire et un certain degré de bronchophonie.

Il est impossible naturellement de se rendre compte des modifications des vibrations. Nous avons noté de plus une diminution de l'élasticité thoracique du côté gauche, et un amoindrissement considérable de l'expansion thoracique de ce côté, pendant les mouvements inspiratoires.

Rien de semblable à droite où les mouvements respiratoires sont normaux ; la sonorité est partout conservée de ce côté et la respiration y a un timbre ordinaire.

Enfin au cours de l'examen, on peut assister à un accès de cyanose, accompagné d'une dyspnée considérable avec mouvements respiratoires rapides, superficiels. Cet accès dure une à deux minutes environ, allant presque jusqu'à l'asphyxie.

Les signes généraux font totalement défaut, la température est normale ; l'enfant paraît bien constitué, il n'y a pas d'œdème, pas l'albumine dans les urines.

En présence de tels symptômes on porte un diagnostic d'épanchement pleural gauche, diagnostic que vient confirmer l'examen radioscopique.

On voit en effet une ombre occuper le tiers inférieur de l'hémithorax gauche ; de ce côté le diaphragme est abaissé et immobile, le cœur est reporté en partie à droite de la ligne médiane. Le côté droit de la poitrine est absolument clair.

La ponction exploratrice, pratiquée dans le 8[e] espace intercostal au dessous de l'angle de l'omoplate, permet de retirer à grand'peine,

quelques gouttes d'un liquide incolore, très épais, extrêmement fibrineux, d'apparence presque colloïde et gélatineuse et qui dans les ponctions suivantes a conservé ces mêmes caractères.

Depuis le 15 septembre, l'enfant a été suivi à la consultation des nourrissons.

Le traitement qui a consisté en révulsion légère (cataplasmes sinapisés tous les deux jours), et en deux ponctions évacuatrices de quelques centimètres cubes chacune, semble avoir amené une amélioration sensible de l'état pleuro-pulmonaire. Le 1er octobre, les crises de cyanose et de dyspnée sont devenues moins fréquentes ; la submatité a diminué, son niveau supérieur s'est abaissé de 5 à 6 centimètres, le murmure vésiculaire se perçoit mieux, presque jusqu'à la base bien que toujours affaibli, mais il existe encore un peu de tirage, manifeste surtout au-dessous du rebord sterno-costal gauche et d'immobilité des côtes inférieures gauches ; la pointe du cœur bat derrière le sternum.

L'état général cependant s'améliore peu et cet enfant nourri au sein, bien réglé, dans de bonnes conditions hygiéniques ne pèse encore le 1er octobre que 3 kil. 480.

La nature de cet épanchement sérofibrineux a été mise en évidence par l'examen cytologique et bactériologique du liquide. Il contient en grand nombre des cellules à noyau arrondi se colorant bien par la thionine ou l'hématéine et à protoplasma volumineux et pâle. Ces éléments sont isolés ou forment des groupes de deux ou trois ; ce sont des cellules et des plaques endothéliales ; certaines sont en voie de cytolyse, peu colorées, déchiquetées, à protoplasma perforé. A côté d'elles existent de rares lymphocytes et des polynucléaires plus nombreux.

Pas de germes à l'examen direct, mais l'ensemencement sur les milieux appropriés (sérum sanguin et gélose ensanglantée) a fourni des cultures pures typiques de pneumocoque vrai, dépourvu de virulence pour la souris. Répétée 3 fois cette étude cytologique et bactériologique nous a fourni les mêmes renseignements.

En résumé, il s'agit, croyons-nous d'une pleurésie séro-fibri-

neuse aiguë pneumococcique, chez un nourrisson, terminée par la guérison. Nous ne pensons pas à un hydrothorax à cause de l'unilatéralité de l'épanchement et des caractères physique, chimique, cytologique et bactériologique du liquide.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants :

Le début de l'affection à un moment très rapproché de la naissance, puisque le déplacement du cœur et les accès de cyanose ont été constatés dès le second jour.

L'évolution vers la guérison, rare chez le nouveau-né, puisque Papapanagiotu a consigné dans les premiers mois de la vie 18 morts sur 22 cas de pleurésie séro-fibrineuse.

L'agent causal est ici le pneumocoque qu'il faut seul incriminer : la formule cytologique le faisait prévoir, l'ensemencement a confirmé cette opinion. C'est du reste l'agent le plus habituel, seul ou associé, que l'on trouve dans les observations de Schkarin et de Papapanagiotu, et,comme dans notre cas, pneumocoque non virulent. L'infection pleurale suivant la règle n'a probablement pas été primitive, mais secondaire à une pneumonie pulmonaire que cet enfant a dû contracter immédiatement après sa naissance, ce mécanisme pathogénique n'est cependant qu'une hypothèse basée sur la loi de fréquence et que rien ne nous permet d'affirmer.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 *novembre,à* 4 *h.* 1/2 *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1905

Présidence de M. A. Broca.

Sommaire. — M. Leroux. Méningite spinale au décours de la scarlatine. — M. Variot. Présentation d'un anneau métallique protège-doigt pour explorer le larynx et le pharynx. — M. Nobécourt. Méningite ourlienne avec lymphocytose céphalo-rachidienne. *Discussion* : MM. Comby, Netter, Apert, Broca, Netter. — MM. Broca et Lesné. Hydronéphrose congénitale double. *Discussion* : MM. Hallé, Lesné, Broca. — MM. Guinon et Pater. Un cas de paratyphoïde. *Discussion* : MM. Netter, Variot, Aviragnet, Guinon, Rist, Netter. — MM. Netter et Adda. Un cas de paratyphoïde due au paratyphique B. Bons effets du collargol en potion. — M Pater et Halbron Du pronostic de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — M. Rist. A propos d'un cas de pleurésie putride et de bronchopneumonie d'origine appendiculaire. — M. Clunet. Hémorrhoïdes internes fluentes, chez une fillette de 3 ans. Hémorrhagies considérables, anémie. Extirpation des paquets variqueux. — M. Terrien. Présentation de nourrissons atteints de gastro-entérite grave traités avec succès par l'emploi des bouillies diastasées. *Discussion* : MM. Variot, Terrien.

Note sur un cas de méningite spinale au décours de la scarlatine,

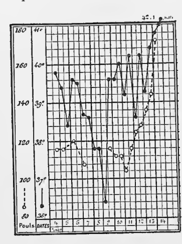
par M. Henri Leroux.

Si les accidents nerveux sont fréquents au cours de la scarlatine, il est tout à fait exceptionnel de les voir liés à des lésions méningitiques. Comby, dans son article récent du *Traité des maladies de l'enfance*, rapporte le cas unique de méningite cérébro-spinale observé par Cadet de Gassicourt (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 452). Antérieurement d'après Sanné, un autre cas de méningite rachidienne aurait été étudié par Weissenberg, mais Sanné ne donne aucune indication bibliographique, soit dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique*, soit dans son *Traité clinique*.

J'ai donc cru intéressant de vous signaler le cas que je viens d'observer dans mon service à l'hôpital Saint-Joseph.

Michel M..., âgé de 14 ans, entre le 4 juin à l'hôpital. Il a eu la rougeole à 4 ans, la varicelle à 12 ans, une bronchite il y a trois mois ; c'est un garçon nerveux, de tempérament délicat. Il a contracté la scarlatine dans une maison d'éducation où règne une petite épidémie. Il a été pris de fièvre le 2 juin. A son arrivée il présente l'angine érythémateuse classique avec éruption d'intensité modérée, pas d'adénopathie cervicale. T. R. 39°8, P. 116.

Il accuse de plus une douleur au niveau de la région lombaire et de la hanche gauche, douleur consécutive à une chute qu'il aurait faite quinze jours auparavant. A cet endroit l'inspection ne montre ni



ecchymose, ni blessure ; seule la palpation réveille une légère douleur.

5 *juin.* — Eruption moins intense ; l'appareil digestif est en bon état, constipation. A l'examen du cœur on trouve un léger souffle systolique à la pointe. T. R. 39°4, P. 116.

Le soir, T. R. 38°4 ; trois ventouses scarifiées sur la région du cœur.

6. — Matin, T. R. 39°6, P. 120 ; soir, 39°5.

7. — Matin, T. R. 38°7, P. 108 ; soir, 38°6.

8. — Matin, T. R. 37°8 ; soir 37°8.

9. — Matin, T. R. 36°6. La fièvre est tombée, l'éruption a totalement disparu, l'état général est très bon, souffle très léger au cœur. Subitement dans la soirée, le malade se plaint d'une violente douleur dans

tout le ventre sans localisation précise. T. R. 39°8, P. 112 ; on donne un bain chaud.

10. — La douleur abdominale persiste, le ventre est tendu, légèrement ballonné ; pas de matité dans les flancs, pas de vomissements. L'examen des divers organes thoraciques est négatif, pas d'albuminurie.

Matin, T. R. 39°6, P. 112 ; soir, 40°, P. 112.

11. — L'état de la veille persiste, mais il s'y ajoute un nouveau signe, la raideur de la nuque, et une certaine sensibilité des reins.

Matin, T. R. 39°2, P. 104.

Soir, T. R. 40°2, P. 116.

12. — La palpation de l'abdomen réveille toujours une très vive douleur, de plus la percussion dénote une zone de matité médiane à convexité supérieure, et remontant presque à l'ombilic. Le cathétérisme vésical amène la sortie d'un litre d'urine (non albumineuse).

Malgré cette grande rétention la douleur abdominale paraît moins vive que la veille ; le malade se plaint de douleurs par tout le ventre, sans préciser une région plutôt qu'une autre. Il est en outre en proie à une vive agitation et se remue sans cesse dans son lit. Dans la nuit et l'après-midi précédente, le malade avait uriné aussi fréquemment que les jours précédents, mais en moindre quantité.

En outre le malade qui jusqu'alors était plutôt constipé est pris de diarrhée. La raideur de la nuque s'étend à tout le tronc.

Le soir à 5 heures, le cathétérisme ramène un demi litre d'urine.

Matin, T. R. 38°6, P. 124.

Soir, T. R. 40°2, P. 128.

13. — L'état du malade est tout à fait caractéristique ; la raideur de la nuque s'est accrue, tout le tronc et les quatre membres sont contracturés. La contracture s'accentue lorsque l'on veut imprimer quelques mouvements de flexion et d'extension (signe de Kernig). Les lèvres sont trémulentes, la langue rouge à la pointe et sur les bords, tremblements dans tous les membres, carphologie.

Dans la poitrine, quelques râles disséminés. Le premier bruit à la pointe du cœur est toujours un peu soufflant. La diarrhée persiste ; légère albuminurie. Le cathétérisme permet de retirer un litre d'urine.

Matin, T. R. 39°3, P. 136.

Soir, T. R. 40°4, P. 144.

14. — A la rétention d'urine a succédé de l'incontinence avec défécation involontaire. L'état général est le même que la veille avec accentuation de tous les symptômes. La contracture est généralisée, le malade est tout d'une pièce, on a beaucoup de difficulté pour le faire asseoir. On note de plus de la mydriase et des soubresauts de tout le corps. Carphologie incessante ; délire complet, sans hallucinations.

Une ponction lombaire au point d'élection ramène un liquide trouble, légèrement teinté de rose ; il n'y a pas d'hypertension et le liquide s'écoule goutte à goutte ; les premières gouttes sont les plus troubles.

T. R. 40°8, P. 172. Le pouls est très petit, mais régulier.

A 11 heures la température s'élève à 41° ; à 2 heures à 42° 1 ; le pouls devient incomptable, et le malade meurt après une crise d'agitation extrême, sans avoir eu ni céphalalgie, ni vomissements

A l'examen du liquide céphalo-rachidien on voit quelques leucocytes, quelques cellules polynucléaires et une énorme quantité de staphylocoques, on dirait une culture pure.

Deux ensemencements faits, l'un sur gélose, l'autre sur gélatine, donnèrent tous deux une culture pure de staphylocoques dorés.

A l'*autopsie* on trouve une dilatation manifeste des veines de l'encéphale, sans traces d'exsudat purulent ; aucun exsudat dans les ventricules ; pas de méningite bulbaire.

La moelle paraît saine macroscopiquement, mais il y a un liquide purulent dans le canal rachidien à la région lombaire.

Les reins paraissent sains.

Le foie est gras, d'aspect jaunâtre, uniforme et pèse 1030 grammes.

La rate pèse 165 grammes.

A la base du poumon gauche quelques fausses membranes recouvrant le lobe inférieur où l'on trouve des noyaux disséminés de broncho-pneumonie.

L'ensemble du poumon crépite bien sous le doigt.

A la base du poumon droit quelques adhérences et quelques noyaux de broncho-pneumonie superficiels. Il en existe aussi 3 ou 4 dans

le lobe supérieur, dont l'un gros comme une noix ; presque tous ont une teinte noirâtre tandis que quelques-uns tournent au blanc.

L'aspect extérieur du cœur est normal ; les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaires sont saines. La valvule mitrale au contraire présente au bord libre des valves des épaississements manifestes et d'origine récente.

Présentation d'un anneau métallique protège-doigt pour explorer le larynx et le phraynx,

par M. G. Variot.

Pour protéger l'index contre les morsures possibles chez l'enfant, lors des manœuvres d'exploration du larynx et du pharynx, on a généralement recours au doigtier articulé en acier de Langenbeck ou au doigtier rigide de Bouchut qui est une gaine métallique coudée, mais rigide.

Ces deux appareils protecteurs ne laissent libre que l'extrémité de la troisième phalange et ne permettent que des mouvements très limités dans les articulations des premières phalanges.

L'anneau protège-doigt que j'ai fait construire chez Mathieu et que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est pourvu à la face palmaire d'un chaton recouvrant toute la première phalange, laissant libres les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes ; sur la face dorsale le bouclier métallique déborde un peu la première articulation phalangienne, et s'étend à un centimètre au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne ; le chaton palmaire, de même que le grand bouclier dorsal, sont bien moulés sur les parties et permettent le libre exercice des mouvements des phalanges.

Cet anneau protège très efficacement l'index contre les morsures des enfants indociles.

Il est très utile lorsqu'on explore le vestibule laryngien et lorsqu'on presse avec la pulpe de l'index sur les cordes vocales pour provoquer la quinte de coqueluche. Cette manœuvre est de toutes

la plus efficace pour faire le diagnostic extemporané de la maladie, ainsi que je l'ai établi dans une communication antérieure à la Société. La recherche de la quinte par ce procédé est faite par les élèves à la consultation externe de l'hôpital ; elle est utile pour isoler les petits coquelucheux ; elle n'échoue que dans le cas où l'enfant aurait eu une quinte deux ou trois minutes seulement avant qu'on introduise le doigt dans le vestibule du larynx.

C'est un procédé de diagnostic très précieux.

L'anneau protège-doigt qui sert à l'exploration du larynx, particulièrement lorsqu'on soupçonne la coqueluche, est également utilisable pour l'exploration de l'arrière-pharynx dans le cas de végétations adénoïdes, etc.

Méningite ourlienne avec lymphocytose céphalo-rachidienne,

par MM. P. Nobécourt, chef du laboratoire et M. Brelet, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

On a décrit depuis longtemps les symptômes méningés qui apparaissent assez souvent au cours des oreillons. Mais leur pathogénie restait discutée, et on employait pour les désigner les termes de *pseudo-méningite ourlienne*, de *méningisme ourlien*, quand, en 1902, R. Monod (1), pratiquant systématiquement la ponction lombaire chez des enfants atteints d'oreillons, constata six fois sur huit une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien aussi abondante que celle qui existe dans la méningite tuberculeuse et montra ainsi que cette infection est susceptible de déterminer des modifications anatomiques appréciables des méninges. Pareille constatation a été faite depuis chez l'adulte par MM. Chauffard et Boidin (2), par M. Dopter (3), chez l'enfant par M. Sicard (4).

Quand la réaction lymphocytaire existe, elle peut constituer le

(1) René Monod, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902.

(2) Chauffard et Boidin, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 mars et 6 mai 1904.

(3) Dopter, *Soc. méd. des Hôp.*, 29 juillet 1904.

(4) Sicard, *Soc. méd. des Hôp.*, 17 février 1905.

seul signe de l'irritation des méninges ; il en était ainsi dans presque tous les eas observés par Monod. D'autres fois elle s'aecompagne de symptômes eliniquement appréciables plus ou moins marqués : chez un enfant observé par Monod il y avait du délire et de l'agitation ; dans un eas de M. Dopter, il existait une paralysie faeiale et de la mydriase et dans le eas de M. Sieard un zona de la face ; ehez deux malades de MM. Chauffard et Boidin, il y avait seulement de la eéphalée et de la bradycardie, symptômes auxquels s'ajoutait ehez un troisième de l'inégalité pupillaire.

De ees observations, dans lesquelles la lymphocytose du liquide eéphalo-raehidien eoexiste avee des symptômes eliniques de méningite, nous pouvons rapproeher la suivante que nous avons reeueillie réeemment dans le service du professeur Hutinel à l'hospiee des Enfants-Assistés.

Jeanne F..., âgée de 12 ans, entre le 25 septembre 1905 à l'hospice des Enfants-Assistés ; elle est atteinte d'oreillons. L'avant-veille, elle a été prise de malaise avec frissons et léger mal de gorge ; puis est apparue la tuméfaction des régions parotidiennes. Le jour de l'entrée à l'hôpital, on ne constate aucun symptôme d'ordre nerveux.

Mais, le lendemain 26 septembre, l'enfant se plaint d'une céphalée intense accompagnée de vertige quand elle s'assied dans son lit ; elle a vomi une fois le matin. A l'examen, on constate une légère raideur de la nuque et le signe de Kernig, qui est très net ; les pupilles sont contractées mais réagissent bien à la lumière ; les réflexes rotuliens sont diminués. Le pouls est à 80, relativement lent, par rapport à la température (39°5) ; de plus, il est très instable, variant de 80 à 96 en l'espaee de quelques minutes. Une ponction lombaire est pratiquée ; le liquide céphalo-rachidien s'écoule clair, sans hypertension ; il contient de très nombreux lymphocytes.

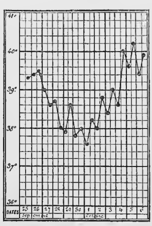
27 *septembre*. — Les symptômes méningés sont les mêmes que la veille ; la raideur de la nuque et le signe de Kernig sont plus marqués. Le pouls est à 96, la température est de 39°. Les réflexes patellaires sont abolis, mais il n'existe pas de parésie des membres inférieurs.

28. — La tuméfaction parotidienne commence à diminuer. La céphalée est beaucoup moins intense et l'enfant n'a plus de vertiges. Mais le signe de Kernig persiste encore ainsi qu'une légère raideur de la nuque. Pouls 100 ; température 38°6.

29. — La céphalée a disparu ; le signe de Kernig est à peine perceptible. Une seconde ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien ne contenant plus que de très rares lymphocytes.

30. — La température s'abaisse (37°8). Le signe de Kernig n'existe plus.

Les jours suivants, la température, qui n'était jamais descendue à



la normale, remonte progressivement ; cependant il ne reste plus trace des oreillons et tous les phénomènes méningés ont disparu. C'est une fièvre typhoïde qui commence ; le diagnostic clinique en est confirmé le 9 octobre par la séro-réaction. Nous ne ferons que signaler cette dothiénentérie aujourd'hui guérie et remarquer que, malgré la gravité de la fièvre typhoïde, aucun symptôme n'est apparu pouvant faire supposer une nouvelle atteinte des méninges. L'enfant n'a présenté ni délire, ni aucun autre phénomène nerveux ; elle a même conservé d'une façon remarquable pour une typhique toute sa lucidité et son système nerveux n'a certainement pas été éprouvé au cours de la dothiénentérie comme pendant les oreillons ; il a par suite été inutile de faire une troisième ponction lom-

baire pour rechercher une réaction méningée qui vraisemblablement ne s'est pas produite. Ajoutons que les réflexes patellaires, après être restés longtemps très faibles, sont maintenant redevenus normaux.

En résumé, au cours d'oreillons chez une fillette de 12 ans, sont survenus, le troisième jour, plusieurs symptômes pouvant être attribués à une méningite : céphalée, vertiges, vomissements, bradycardie et instabilité du pouls, signe de Kernig, raideur de la nuque. Après trois ou quatre jours, ces accidents ont rétrocédé puis disparu sans laisser de traces. La ponction lombaire pratiquée au moment de leur acmé a permis de constater une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien, d'ailleurs passagère, car ce liquide, recueilli et examiné trois jours plus tard, ne contenait plus que quelques rares lymphocytes.

Dans cette observation, l'examen clinique ne laissait aucun doute sur l'existence d'une réaction méningée très manifeste et c'est à ce même tableau symptomatique qu'on attribuait jadis la dénomination de *méningisme ourlien*. La ponction lombaire nous a montré, comme dans les cas cités au début de ce travail, qu'il ne s'agissait pas d'un simple trouble fonctionnel, mais bien d'une modification anatomique des méninges, prouvée par la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Le processus morbide n'a d'ailleurs pas atteint dans ce cas que les méninges, puisqu'on notait chez notre petite malade l'abolition des réflexes rotuliens, indépendante de phénomèmes parétiques. L'existence de ce symptôme indique donc que la moelle ou les nerfs périphériques ont été impressionnés par le poison ourlien, qui est capable de déterminer des paralysies flasques avec abolition des réflexes (1).

Les réactions méningées au cours des oreillons sont, dans la plupart des cas, essentiellement bénignes. Chez notre malade, symptômes cliniques et lymphocytose céphalo-rachidienne ont rapidement disparu ; une fièvre typhoïde qui était en incubation pendant les oreillons a évolué aussitôt après, sans phéno-

(1) Herbet, *Contribution à l'étude de la paralysie ourlienne*. Thèse de Paris, 1899.

mènes nerveux, alors que l'enfant semblait tout particulièrement prédisposée à ceux-ci en raison de l'atteinte antérieure et toute récente de son système nerveux.

M. Comby. — J'ai vu, il y a quelques mois, un cas de méningite ourlienne chez un garçon de 10 ans. Cet enfant présenta tous les symptômes de la méningite tuberculeuse : céphalée, constipation, vomissements, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque, etc. J'appris que l'enfant avait eu les oreillons huit jours auparavant. Je dis au père, médecin, que la ponction lombaire ne nous éclairerait pas, la lymphocytose étant à prévoir en cas de méningite ourlienne et de méningite tuberculeuse. Mais j'opinai pour la méningite ourlienne. En effet, quelques jours après, l'enfant était guéri. Ces faits semblent devenir assez fréquents, et il est bon d'en être prévenu.

M. Netter. — J'ai eu l'occasion de communiquer à la Société des Hôpitaux une observation personnelle. Mon fils eut des phénomènes graves avant l'apparition des oreillons ; il rentra de l'école avec une vive douleur de la cuisse, puis la fièvre parut et les oreillons se caractérisèrent. 2 ou 3 jours après, la température remonta, il eut des douleurs dans le dos et le signe de Kernig apparut : à deux reprises nous constatâmes des secousses convulsives dans la face et la jambe du côté gauche. La douleur de la cuisse a précédé l'apparition des oreillons et je crois qu'elle était l'indice d'une irritation méningée déjà en activité.

M. Apert. — La coïncidence d'oreillons et de fièvre typhoïde notée dans l'observation de M. Nobécourt, me rappelle un fait semblable que j'ai observé ces vacances dernières quand je remplaçais M. Sevestre à l'hôpital Bretonneau. Cette coïncidence a causé des difficultés diagnostiques qui rendent l'observation intéressante à signaler.

Il s'agit d'un grand garçon de 13 ans qui se présenta à l'hôpital avec une fièvre intense (39°5) dont on ne trouvait nullement la cause ; l'enfant n'était malade que depuis la veille. Il ne se plai

gnait que de malaises, douleurs de tête, sans aucun autre phénomène permettant un diagnostic. Ce n'est que le lendemain qu'une tuméfaction de la parotide droite me permit de faire le diagnostic d'oreillons ; peu après, la parotide de l'autre côté se tuméfiait ; en quelques jours la tuméfaction disparut, mais la fièvre restait très élevée entre 39° et 40°, sans que rien expliquât la persistance de cette fièvre. Ce n'est qu'au bout d'une huitaine de jours, la fièvre restant toujours entre 39° et 40°, que la possibilité de coïncidence de fièvre typhoïde se présenta à mon esprit ; la séro-réaction et l'évolution ultérieure du mal confirmèrent ce diagnostic.

Je me demandai alors si la tuméfaction parotidienne qui avait marqué le début de cette dothiénentérie avait été réellement de nature ourlienne ou s'il ne s'agissait pas d'une localisation anormale précoce du virus typhique. Mais une enquête m'apprit que la sœur aînée du malade avait été quelques semaines avant lui atteinte d'oreillons. Je considère donc qu'il s'est agi d'une infection mixte.

M. Broca. — J'ai soigné une vieille dame de 66 ans qui pendant 48 heures me dérouta par une douleur vive et inexpliquée de la cuisse droite, jusqu'au moment où se déclarèrent avec évidence des oreillons expliqués d'ailleurs par une contagion connue. Mais ensuite il n'y eut aucun signe méningitique, et malgré le cas dont vient de nous entretenir M. Netter, je n'oserais pas attribuer à une méningite ourlienne la douleur de cuisse initiale.

M. Netter. — Dans le cas dont je viens de parler, la douleur de la cuisse était bien d'origine méningée, car elle devint plus vive quand les phénomènes méningés apparurent.

Hydronéphrose congénitale double,

par MM. Broca et Lesné.

Le jeune D... Louis, âgé de 2 ans 1/2, est amené à l'hôpital le 4 octobre 1905 par sa mère. Les parents sont bien portants et deux autres

enfants plus âgés sont également en bonne santé. Il nous est présenté parce que le ventre, déjà volumineux dès l'âge de 6 mois, a pris des proportions considérables depuis quatre mois.

A part cela pas de passé pathologique, le petit malade en effet élevé au biberon a été alimenté avec bouillies, légumes et œufs jusqu'à 15 mois et depuis l'âge de 18 mois a la même nourriture que ses parents. Jamais de troubles gastro-intestinaux, pas de fièvre éruptive ou de maladie aiguë quelle qu'elle soit. Première dent à 6 mois, premiers pas à 1 an.

Les urines ont toujours semblé normales au point de vue de leur couleur et de leur quantité.

A l'examen on est immédiatement frappé de la distension de l'abdomen portant principalement sur le côté gauche, sans œdème ni circulation collatérale de la paroi. Tout le côté gauche de la cavité abdominale est mat à la percussion, en bas jusqu'à deux travers de doigt de l'arcade crurale, en dedans jusqu'à l'ombilic, en arrière jusqu'à la colonne vertébrale ; la matité ne se perçoit plus à la percussion de la base du thorax. A cette matité correspond une tumeur absolument indolore, volumineuse, occupant l'hypochondre et la fosse iliaque gauches ; elle s'étend en dedans jusqu'à l'ombilic ; elle peut être prise entre les mains en déprimant la paroi abdominale en dedans, en dehors et en bas ; il est aisé d'apprécier la forme arrondie de son extrémité inférieure ; en haut et en arrière elle disparaît sous les fausses côtes, mais on peut arriver à délimiter le pôle supérieur. Elle est mobile transversalement mais non de bas en haut.

La palpation permet de dire qu'il s'agit d'une tumeur liquide rénitente, fluctuante même. Sa surface est bosselée, irrégulière, inégale de résistance, et sans adhérences avec la paroi abdominale qui tout autour est souple et mobile. Pas d'ascite car le flanc droit reste sonore quand l'enfant est couché sur ce côté.

Le volume de la tumeur rend pour ainsi dire impossible malgré la docilité de l'enfant l'examen de l'hypochondre droit. Le foie ne paraît pas hypertrophié.

En dehors de cette affection, aucune manifestation pathologique apparente ; il n'y a pas de malformation congénitale. L'état général

est excellent, l'enfant est gai, dort bien, ne souffre pas spontanément et ne se plaint pas lors de l'examen. Les fonctions digestives sont parfaites ; les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux.

Le petit malade urine facilement ; ses urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

L'examen du sang scc fournit comme résultat :

Mononucléaires	35	0/0
Polynucléaires	63	»
Eosinophiles	2,7	»

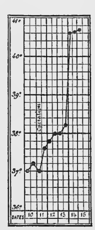
L'analyse des symptômes permet d'éliminer successivement les diagnostics de kyste hydatique du foie et de kyste hydatique de la rate ; la tumeur est beaucoup trop abdominale pour être splénique et pas assez thoracique puisqu'on peut délimiter sous les fausses côtes son pôle supérieur ; elle est d'autre part trop bosselée pour être un kyste hydatique et le chiffre de 2,7 éosinophiles pour 100 commun chez les enfants ne doit pas nous arrêter. Ces derniers arguments permettent d'éliminer aussi le kyste hydatique du rein et cependant la tumeur a tous les caractères d'une néoplasie rénale. Le bon état général, l'absence de tout antécédent pathologique du côté des fonctions urinaires et l'examen rapide des urines font rejeter les hypothèses d'un sarcome kystique ou d'une pyélonéphrite. En s'appuyant sur le début de la tumeur à l'âge de six mois, sur son développement abdominal, sur sa consistance rénitente et sur les bosselures de sa surface on pose le diagnostic de rein polykystique ou d'hydronéphrose congénitale. L'intervention est décidée et vient confirmer ce dernier diagnostic.

Opération, le 11 octobre.— Incision verticale, franchement latérale ; après ouverture de la grande cavité péritonéale, le péritoine pariétal postérieur est incisé de haut en bas, en dehors du côlon descendant, puis la tumeur est décortiquée, par clivage entre elle et le péritoine, après avoir été évacuée par ponction. La poche est ainsi attirée au dehors, et deux ligatures principales sont mises : une en haut, sur les

gros vaisseaux du pédicule, une en bas, sur l'uretère. Puis le péritoine est fermé par un surjet au catgut, la cavité rétro-péritonéale est drainée, la paroi musculo-aponévrotique est suturée en étages et la peau réunie avec des agrafes Michel.

Suites opératoires. — L'enfant supporte bien son intervention ; 37°6 le soir, le pouls est bon, le facies à peu près normal, mais nuit agitée.

Le lendemain 12, 37°8 le matin et 38° le soir, agitation. Urines 100 centimètres cubes.



Le 13, 38° le matin, 38°2 le soir, même état, même insomnie, un peu d'anxiété. Urines 100 centimètres cubes.

Le 14, la température atteint 40°6, pouls à 150. Facies très altéré, battements des ailes du nez et dyspnée *sine materia*. Pas de suppuration de la plaie. La température est le soir celle du matin. Anurie presque complète.

Le 15 les mêmes symptômes persistent, pouls filiforme, état comateux, mort dans l'après-midi.

La mort paraît due, en l'absence de toute infection de la plaie, à une urémie aiguë, bien que les urines ne contiennent pas d'albumine. La température subitement élevée permet de penser à une scarlatine ayant tué avant l'éruption, et cette hypothèse est

d'autant plus vraisemblable qu'il y en avait eu trois cas certains dans la salle quelques jours auparavant.

Urines des vingt-quatre heures suivant l'opération, provenant du rein supposé sain :

Volume, 95 centimètres cubes.

Couleur jaune clair, trouble.

Réaction faiblement acide.

Centrifugation : leucocytes et cellules pavimenteuses.

Densité : 1023.

$\Delta = -0{,}99$.

	par litre
Chlorures (en NaCl)	5,123
Urée	3,122
Albumines	0
Glucose	0

Le surlendemain de l'opération :

Volume, 100 centimètres cubes.

Couleur jaune trouble.

Centrifugation : cristaux de phosphate aumoniaco-magnésien et d'urate de soude.

Cellules épithéliales pavimenteuses, leucocytes.

Densité : 1024.

	par litre
Urée	23,50
Acide urique	0,36
Phosphates	2,40
Chlorures (NaCl)	9,
Chaux	0,32
Glucose	0
Albumine	0

Examen de la tumeur après l'intervention. — La tumeur à peu près vidée de l'urine qu'elle contenait durant l'opération est composée d'une paroi d'aspect fibro-conjonctif très vascularisée à sa superficie et d'inégale épaisseur, de 1 à 2 centimètres, les points faibles correspondant aux bosselures presque transparentes. Localisées à la partie

supéro-externe existent quelques taches brunâtres, seuls vestiges du tissu rénal. Incisée le long de son bord externe, cette hydronéphrose présente une paroi interne blanche, luisante d'où partent des cloisons et éperons qui la divisent en loges incomplètes communiquant entre elles et convergeant vers le bassinet considérablement dilaté. L'examen le plus minutieux de la face interne de cette poche ne permet pas d'y découvrir l'orifice de l'uretère. Cette poche ne contient que de l'urine claire.

Partant du bord interne près du pôle, inférieur on trouve un très petit cordon fibreux sans cavité appréciable, qui a été lié au cours de l'opération et qui est très probablement un vestige d'uretère comme le montre l'examen microscopique.

L'hydronéphrose gauche contient environ 3 litres d'un liquide ressemblant à de l'urine et dont voici les caractères :

Couleur légèrement jaune, limpide.

Centrifugation : quelques polynucléaires.

Densité, 1008,9.

Réaction faiblement acide.

$\Delta = -0,58$.

	par litre
Eau	996,45
Extrait sec	13,965
Cendres	7,324
(1) Urée	2,118
Chlorures (en NaCl)	5,723
Phosphates	0,385
Albumine	0,248
Glucose	néant.

Autopsie. — Pas de suppuration de la plaie à la superficie ou dans la profondeur. Pas de liquide dans la cavité péritonéale, les intestins et le péritoine pariétal sont lisses et sains.

La région traumatisée par l'opération est très rouge et il existe

(1) Le chiffre donné est très abaissé comme cela est la règle dans les hydronéphroses.

dans la loge du rein quelques caillots sanglants mais, pas de pus ; des adhérences sont établies au niveau de l'incision, entre le méso-côlon descendant, le côlon descendant et la paroi.

La vessie, d'apparence normale, contient environ 10 centimètres cubes d'un liquide trouble dont le dépôt examiné après centrifugation est composé de leucocytes et de cellules épithéliales en raquette. La vessie est enlevée avec les deux uretères ; l'uretère gauche lié au moment de l'opération à environ 5 centimètres de la vessie a un volume très inférieur à celui de l'uretère droit et une consistance plus ferme, son orifice vésical est un peu plus petit que celui de l'uretère droit. L'uretère droit présente des inégalités de volume sur son trajet ; il est très dilaté dans son tiers supérieur, et cependant le point le plus rétréci se trouve au niveau de l'abouchement à la partie inférieure du bassinet.

Le rein droit est distendu par de l'urine et porte à sa surface un certain nombre (5 ou 6) de bosselures transparentes fluctuantes, très comparables en plus petit à ce qui existait au niveau du rein gauche. Il pèse 335 grammes ; la substance noble du rein a presque totalement disparu sauf au niveau du pôle inférieur. En avant du hile se trouvent les vaisseaux ; l'artère rénale est subdivisée en cinq branches à 3 centimètres en dedans. A l'ouverture du rein le long de son bord convexe s'écoule une grande quantité d'urine ; l'épaisseur de cette paroi est de 2 à 3 centimètres par places ; la coupe traverse des tâches brun-rougeâtre, légèrement acuminées sous la capsule, sans épaisseur, vestiges de substance rénale. La surface interne est, comme à gauche, polie, blanchâtre avec cloisons et éperons constituant des loges plus ou moins complètes et convergeant vers une cavité centrale qui n'est autre que le bassinet dilaté. Dans cette cavité existent de très nombreux petits calculs bruns, gros comme des grains de millet et composés presque exclusivement de phosphate de chaux et d'une quantité infinitésimale de sulfate de chaux et d'urates, sans traces d'acide urique, d'oxalate, de cystine ou de leucine. Ce sont donc des calculs secondaires qui n'ont joué aucun rôle dans la production de l'hydronéphrose ; il n'y en avait du reste pas de l'autre côté.

L'orifice de l'uretère dans le bassinet est extrêmement petit, oblitéré

en grande partie par un repli muqueux transversal faisant valvule et cependant il est perméable comme l'uretère du reste puisque l'enfant sécrétait des urines avec ce seul rein ; en effet au cours de l'autopsie la pression sur le rein fait passer l'urine dans la vessie. En soulevant le repli muqueux qui oblitère en partie l'orifice rénal de l'uretère, il est impossible avec un stylet de traverser le point rétréci de l'uretère, on parvient au contraire à le franchir en cathétérisant de l'orifice vésical vers le rein.

Le fragment d'uretère gauche attenant à la vessie est perméable dans toute son étendue et ne semble pas rétréci dans son calibre. L'urèthre n'a pas d'anomalies et est perméable normalement sur toute son étendue.

L'autopsie a été complétée par l'examen des autres viscères : le foie, la rate, les poumons, le cœur, le tube digestif ne présentent aucune lésion apparente.

Examen microscopique après fixation au réactif de Bouin et coloration à l'hématéine-éosine. — Hydronéphrose gauche. — La substance noble du rein a presque partout disparu et est remplacée par une coque fibro-conjonctive dans laquelle on trouve des vaisseaux en grand nombre parmi lesquels des artérioles à parois épaissies, fibreuses ; par places quelques tubes dilatés, irréguliers de forme, tapissés d'un épithélium cylindro-cubique, et aussi quelques gros glomérules entourés d'une zone de tubuli contorti à cellules hypertrophiées, le tout noyé en plein tissu fibreux. Les points où le tissu noble est conservé sont de véritables centres d'hypertrophie compensatrice. De volumineux corpuscules de Malpighi entourés de tubuli contorti dont le nombre semble multiplié et les cellules hypertrophiées et aussi les canalicules dilatés donnent l'impression d'une formation adénomateuse, comme si en ces points l'organe avait voulu se défendre contre l'atrophie par prolifération de ses éléments.

L'uretère gauche dans sa portion inférieure présente une hypertrophie de sa couche musculeuse envahie par le tissu conjonctif ; épithélium intact et lumière conservée ; sa partie supérieure est transformée au voisinage du rein en un cordon fibreux plein.

A droite, les lésions produites par l'hydronéphrose sont moins pro-

ondes, en ce sens qu'au milieu de la coque fibro-conjonctive qui se substitue au rein il persiste presque partout quelques tubes et gros corpuscules isolés sous forme d'îlots.

Dans la plupart des points examinés la paroi comprend en allant de la cavité vers la surface extérieure :

Une couche fibro-conjonctive renfermant par places des fragments de tubes urinaires ; plus profondément existent des tubes irrégulièrement dilatés semblables à ceux du côté gauche et des tubes droits ou anses descendantes peu déformés et à épithélium tassé.

Une deuxième couche est glomérulaire ; le tissu conjonctif et les canaux dilatés y sont très rares : elle est constituée par de gros corpuscules avec multiplication cellulaire sur le glomérule et sur la face interne de la capsule ; dans la capsule en bien des points, existe un exsudat albumineux. Les tubuli contorti tassés et en hypertrophie compensatrice comme les glomérules sont tapissés de cellules augmentées de volume, mais mal limitées, à protoplasma granuleux, à noyaux mal colorés, et dans leur lumière existent des débris cellulaires. Sur toute la coupe apparait de plus une congestion intense ; les capillaires sont tous dilatés et gorgés de sang. Il y a en somme une glomérulo-néphrite congestive aiguë probablement scarlatineuse, capable d'expliquer l'anurie et les symptômes urémiques cause de la mort.

Enfin la capsule du rein est épaissie et congestionnée.

En somme, il s'agit d'un cas d'hydronéphrose congénitale double, affection relativement rare.

L'histoire clinique en a été simple : développement insidieux d'une hydronéphrose, à gauche comme c'est la règle, sans réaction fonctionnelle ou générale, de 6 mois à 2 ans 1/2, époque à laquelle nous avons observé le petit malade. La dimension considérable du rein gauche a rendu impossible par l'exploration physique le diagnostic de lésion du rein droit qui du reste, malgré ses altérations profondes, suffisait physiologiquement à la dépuration urinaire.

L'opération nécessitée par le volume de la tumeur a confirmé

le diagnostic clinique, mais sous l'influence du shock ou du poison scarlatin, le rein n'a pu accomplir son rôle et cet enfant est mort en quatre jours avec anurie presque complète et signes d'urémie nerveuse.

L'autopsie nous a permis d'expliquer cette mort rapide : il existait à droite une hydronéphrose presque aussi intense qu'à gauche et le peu de tissu rénal restant présentait des lésions de glomérulo-néphrite très comparables à celles de la scarlatine.

Cet enfant devait du reste succomber à bref délai aux progrès de son mal ou à l'atteinte de la moindre infection qui ne pouvait manquer de déterminer chez lui de l'insuffisance rénale.

Cette hydronéphrose double résulte de la sténose de la partie supérieure des uretères : complète à gauche, incomplète à droite ; c'est du reste la cause la plus fréquente d'après la statistique de J. Englisch. Il nous paraît impossible de remonter plus haut dans cette étiologie et de dire en particulier si l'uretère a été primitivement atteint ou si cette oblitération est secondaire à une double néphroptose, et si enfin en admettant l'une de ces deux hypothèses il existe une cause intime permettant de les expliquer l'une ou l'autre. Ce sont là des questions posées dans toutes les observations d'hydronéphrose congénitale et leur solution se heurte toujours aux mêmes difficultés.

M. Hallé. — Aurait-on pu faire la séparation des urines pour reconnaître l'état de chaque rein ?

M. Lesné. — Il s'agissait d'un garçon de 2 ans 1/2.

M. Hallé. — Je reconnais que cet examen était impossible, mais il eût été possible chez une fille, car je l'ai vu faire à cet âge par M. Luys.

M. Broca. — Je répondrai à M. Hallé — mettant à part la difficulté de l'examen chez un garçon de 2 ans 1/2 — que ce cas était de ceux où, en tout état de cause, la séparation des urines n'eût pas servi à grand'chose. Le diagnostic d'hydronéphrose me paraissait cliniquement hors de doute ; et d'autre part il n'y avait

M. Netter. — La communication de MM. Guinon et Pater me cause tout à la fois une grande satisfaction et une petite contrariété.

Une grande satisfaction parce qu'elle montre qu'ailleurs que dans mon service, on trouve actuellement des cas de paratyphoïdes. Sur ce point, je n'ai du reste aucune inquiétude et antérieurement à M. Pater, M. Rist à l'hôpital Saint-Antoine, M. Léon Kahn à l'hôpital de Rothschild me communiquaient des cas de paratyphoïdes. M. Rist nous portait même un microbe isolé du sang de son malade.

Samedi dernier, à la Société de biologie, M. Ribadeau-Dumas et moi nous arrivions à un chiffre total de 60 paratyphoïdes reconnues par nous par l'agglutination et ce chiffre s'élève de jour en jour grâce au concours obligeant de nombreux confrères au premier rang desquels il convient de placer MM. Gagnière et Amar de Choisy-le-Roi, Houzel de Boulogne-sur-Mer, Prosper Emile Weil, Isidor, Gaston Lyon, Herzenstein, Adda, Lubezki, Labruhe, Troller, Lesur, etc.

J'ai dit que la communication précédente me causait une légère contrariété et je vais m'expliquer. Je pense que nous arriverons à faire une étude complète des paratyphoïdes aussi bien au point de vue étiologique que clinique, à indiquer les caractères particuliers à chaque espèce de paratyphoïde, car jusqu'à présent nous avons eu affaire à trois groupes ayant leurs microbes différents et sans doute la liste n'est pas close. Samedi dernier, par ordre de fréquence, nos cas se répartissaient ainsi :

Cas dus au bacille paratyphique A.	44
Cas dus au bacillus enteritidis de Gärtner . .	14
Cas dus au bacille paratyphique B.	2

Nous avons déjà signalé une particularité intéressante des infections dues au bacille paratyphique A, qui est la fréquence des déterminations hépatiques et notamment de l'ictère, soit que la maladie revête l'apparence d'un ictère infectieux simple, soit que l'ictère ou les troubles hépatiques apparaissent au cours d'une fièvre continue.

Pour *l'infection par le bacille de Gärtner* nous pensons que nos 14 cas ne suffisent pas encore à permettre de tracer son tableau clinique et cependant ce tableau nous paraît infiniment intéressant pour le médecin, car plus que les autres paratyphoïdes celle-ci par ses diversités cliniques peut donner lieu à des difficultés, à des erreurs de diagnostic.

Nous nous bornerons à relever deux points de l'observation qui nous a été soumise et qui concordent bien avec la grande majorité de nos cas. *L'affection a été fort longue et la température a présenté de grandes différences entre le soir et le matin, rappelant les courbes des pyohémies et de l'hecticité.* Beaucoup de nos malades atteints d'infection gärtnérienne ont été pris pour des tuberculeux aigus.

Nous pensons devoir insister encore sur le fait que *l'infection de la malade de MM. Guinon et Pater a dû être contractée à l'hôpital* où elle séjournait depuis plus d'un mois avant l'apparition de la fièvre. S'agit-il d'un cas de contagion par un malade dont l'affection n'a pas été reconnue, s'agit-il d'une infection due à l'alimentation, supposition qui cadre bien avec ce que nous savons des infections par le bacille de Gärtner ? Nous ne saurions trancher la question.

Ce que nous pouvons dire c'est que grâce à l'examen systématique de nos convalescents nous avons pu reconnaître qu'à partir du mois d'août nous avons eu dans nos salles à côté de typhiques vrais des cas de paratyphoïdes dus au bacille A de Brion et Kayser et un enfant traité dans le service pour une chorée nous revenait le 1er septembre, quelques jours après sa sortie, avec une paratyphoïde de cette nature évidemment contractée dans nos salles.

Nous voulons enfin apporter ici un document sur la fièvre paratyphique due au bacille B. C'est une observation recueillie par le Dr Adda d'Asnières qui m'a appelé auprès de cette enfant et a exprimé le désir que cette observation fût publiée dans vos bulletins.

Je vous rappellerai que le bacille paratyphique B est celui qui a été observé le plus souvent à l'étranger et notamment dans les

épidémies de Coblentz (Dr Hünermann) et de Saarbruck (Drs Conradi, Drigalsky et Jürgens). Par un hasard curieux cette variété de paratyphoïde n'a été vue que rarement par nous cet automne.

Un cas de paratyphoïde due au paratyphique B
Bons effets du collargol en potion,

par MM. Adda et Arnold Netter.

L'enfant M..., âgée de 3 ans 1/2, est habituellement bien portante. Ses parents sont sains. Elle est venue à terme et a été nourrie au biberon (système Budin).

Elle présente de la diarrhée vers le 1er octobre sans que les parents appellent de médecin.

Le Dr Adda constate le 8 octobre des selles jaunes et fréquentes, la langue est un peu saburrale, la température peu élevée. Il pense à une gastro-entérite ou à un début de dothiénentérie, prescrit le régime lacté absolu et 10 grammes d'huile de ricin.

Le 12 octobre, apparition de taches rosées lenticulaires qui deviennent encore plus nombreuses le lendemain et sont très abondantes. La langue est rouge à la pointe et sur les bords. Le poumon gauche est congestionné et on y entend du souffle. La rate est perceptible à la percussion et à la palpation.

On ordonne des frictions au collargol, des bains à 35° toutes les trois heures, du képhir.

Le Dr Netter appelé en consultation le 16 octobre confirme le diagnostic et approuve le traitement. Il conseille de remplacer les frictions au collargol par l'administration d'une potion contenant 0 gr. 30 par jour, de continuer les bains chauds et le képhir.

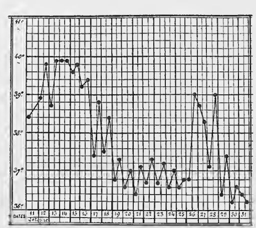
La température qui était de 40° et au-dessus tous les soirs n'est plus que de 39°6 le 16 au soir.

Le 17 au matin elle est de 37°4 et arrive à 37° le 14e jour au matin, L'enfant prend encore trois bains le 17, deux le 18 et un le 19.

On donne un œuf le 22, une demi-cervella le 23, une demi-cervelle le 24, et un peu de poulet le 26.

Le 26 au soir, 22e jour de la maladie, la température s'élève brusquement à 39°3 après un frisson et du claquement de dents.

Le 27 au matin, on constate de la congestion des poumons avec souffle aux deux sommets. L'application répétée de ventouses rétablit la malade.



A partir du 3 novembre, l'enfant est alimentée à peu près, mais on ne lui a pas encore permis le pain ni la viande.

Actuellement l'enfant se lève.

Le 27 novembre, 23e jour de la maladie, le Dr Adda prélève un peu de sang qui est soumis à la séroréaction.

Le sérum agglutine le bacille paratyphique B de Conradi-Drigalsky et Jürgens à 1 pour 800 soit 40 fois plus que le bacille d'Eberth, 1 pour 20

Il s'agit donc d'une paratyphoïde due au bacille B. Ce groupe de bacilles a été le plus fréquemment observé dans les cas publiés jusqu'ici. On le trouve 69 fois contre 12 paratyphiques A et 3 indéterminés sur 86 cas relevés dans l'article de Pratt, Lentz et Tietz ont relevé 51 cas de paratyphoïdes B contre 227 fièvres typhoïdes à bacille d'Eberth.

Dans les faits rassemblés par nous, le bacille paratyphique B

semble avoir été bien moins souvent en cause que les paratyphiques A ou le bacille de Gärtner.

La petite malade de M. Adda donnait bien l'impression clinique d'une dothiénentérie et M. Adda se demande s'il ne faut pas attribuer la courte durée du mal à l'action du collargol. Nos nombreuses observations nous amènent également à penser que le collargol exerce dans les paratyphoïdes une action toute particulière, quasi spécifique. Nous en donnerons bientôt la preuve et l'explication.

M. Variot. — M. Netter a-t-il eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique de paratyphoïdes et de voir des lésions intestinales caractéristiques ?

M. Aviragnet. — Je ne nie pas l'intérêt de l'étude des paratyphoïdes, mais dans le cas de MM. Guinon et Pater il y a eu des taches rosées et l'Ebert a été agglutiné. Le doute paraît donc possible dans ce cas. Car, si les paratyphoïdes ont des taches rosées et agglutinent le bacille d'Eberth, on ne voit pas clairement la différence avec la fièvre typhoïde vraie.

M. Guinon. — Nos collègues semblent accepter avec quelque scepticisme l'hypothèse de paratyphoïde. Pour moi elle me semble un besoin de l'esprit, et de la clinique, c'est une hypothèse nécessaire pour expliquer nombre de cas qu'il est impossible de classer autrement.

M. Rist. — La connaissance des infections paratyphoïdiques me paraît avoir un grand intérêt pratique. Jusqu'ici en effet, en présence d'une fièvre continue, le diagnostic se posait surtout entre la dothiénentérie et la tuberculose aiguë. Si le séro-diagnostic restait négatif, on pensait, lorsque le malade guérissait, à la fièvre prétuberculeuse de M. Landouzy, ou à ces septicémies bacillaires transitoires auxquelles on a voulu récemment, sur des arguments qui ne me paraissent pas irréfutables, donner droit de cité dans la pathologie. Le pronostic restait donc — ou pouvait res-

ter dans l'esprit de certains médecins — grave pour l'avenir, et le malade, bien que guéri était considéré comme suspect de tuberculose ou comme un candidat à la tuberculose. La constatation d'une infection para-éberthienne permet d'expliquer ces cas et de leur donner une interprétation pronostique des plus rassurantes, ce qui est loin d'être négligeable.

M. Netter. — Je comprends qu'au point de vue clinique on ait peine à se résigner à voir dissocier une maladie qui paraissait bien individualisée et qu'on admette difficilement qu'il puisse y avoir taches rosées, fièvre continue, lésions intestinales sans qu'il y ait de fièvre typhoïde. Mais il faut s'incliner devant les faits et la clinique dans cette dissociation gagne certainement plus qu'elle ne perd.

M. Variot me demande s'il a été fait des autopsies. *L'un des attributs les plus importants des paratyphoïdes est leur bénignité relative* alors même que le tableau clinique a pu être fort inquiétant.

Dans un relevé de 86 observations rassemblées par Pratt, cet auteur n'a trouvé que 3 décès soit 3.6 0/0, et encore est-il possible qu'il se soit agi dans un des cas d'une infection mixte éberthienne et paratyphoïde.

N'est-ce pas un point capital pour le médecin que de pouvoir ainsi par l'analyse du sang étayer un pronostic beaucoup plus rassurant?

J'ai fait il y a plus de deux ans l'autopsie d'un malade chez lequel j'avais reconnu une paratyphoïde aussi bien en isolant le bacille des déjections que par l'agglutination. Ce malade après guérison avait été atteint de tuberculose aiguë. Il n'existait pas trace de lésions intestinales.

Ces lésions sont habituellement peu marquées et les *symptômes relevés pendant la vie indiquent une participation bien moindre du tube gastro-intestinal.* La constipation est habituelle et c'est peut-être parce que les paratyphoïdes sont fréquentes que l'on trouve si souvent la constipation chez les typhiques actuels.

J'ai vu cependant en mars 1903 une infirmière de l'hôpital Trousseau du service de mon cher collègue Guinon qui m'avait autorisé à examiner ses déjections. Cette infirmière a eu pendant cinq jours des hémorrhagies intestinales très abondantes. Elle avait été contagionnée en soignant trois enfants entrés au pavillon de la scarlatine et atteints de fièvre typhoïde.

La recherche de l'agglutination du bacille d'Eberth avait été négative au cours de plusieurs examens. J'ai isolé plusieurs fois en mars et avril 1903 le bacille paratyphique en cultivant les selles par la méthode de Conradi-Drigalsky. Aujourd'hui encore le sang de cette infirmière agglutine le bacille paratyphique A et il en est de même du sang de deux des enfants auprès desquels elle avait contracté la maladie.

Parmi les rares autopsies de paratyphoïdes il en est dans lesquelles on a relevé non seulement de la tuméfaction des follicules clos isolés et agminés mais encore la trace d'ulcération des plaques de Peyer.

La notion des paratyphoïdes explique aussi fort bien les cas si discutés des récidives de fièvre typhoïde. Nous avons pu par la séro-réaction prouver ainsi qu'un certain nombre de ces récidives étaient simplement dues à l'apparition de paratyphoïdes et dans le cas fort intéressant d'un collègue sympathique nous avons eu ainsi l'explication d'incidents très graves survenus il y a une dizaine d'années.

M. Aviragnet me demande ce qu'il faut penser des *cas où l'on trouve à la fois de l'agglutination vis-à-vis du bacille d'Eberth et des paratyphiques*.

La question est des plus importantes et je lui sais gré de me permettre d'y insister ici.

On a cru au début que l'existence de l'agglutination permettait d'affirmer la typhoïde.

Grâce aux recherches de Achard et Bensaude, de Gilbert et Fournier et d'autres, on a vu que le sang des typhiques pouvait agglutiner d'autres bacilles et inversement. On a donc été amené à demander pour l'agglutination des taux plus élevés 1/30 à 1/50.

Aujourd'hui il faut aller plus loin. Grâce aux travaux de Durham, de Nobele, de Trautmann, etc. on sait les relations étroites qui existent au point de vue de l'agglutination entre le bacille typhique, les paratyphiques, les bacilles des infections carnées et *il devient nécessaire dans chaque cas de comparer l'agglutinabilité des divers microbes par le même sang. On admet que le microbe le plus agglutiné est celui qui est en cause.*

Les cas que nous avons observés, M. Ribadeau-Dumas et moi, montrent combien ces réserves sont fondées. Sur nos 44 cas à bacille paratyphique A, il y en avait seulement 13 dans lesquels l'agglutination vis-à-vis du bacille d'Eberth était nulle. Dans les autres, il y avait agglutination du bacille d'Eberth en même temps que du paratyphique. Presque toujours la dilution nécessaire pour obtenir l'agglutination avec l'Eberth était faible, 10 à 30 ou 40, mais quelquefois elle montait à 100 et même à 200. Mais toujours l'agglutination était beaucoup plus marquée avec le bacille de Brion-Kayser : 30 fois (1 cas) ; 25 fois (1) ; 20 fois (6) ; 10 fois (8) ; 7 fois (2) ; 5 fois (6) ; 4 fois (4) ; 2 fois (1).

De même dans les cas dus au bacille d'Eberth le bacille paratyphique A était agglutiné 12 fois sur 21 et à des taux moins élevés que ce dernier : 30 fois (1) ; 20 fois (2) ; 5 fois (3) ; 4 fois (1) ; 3 fois (1) ; 2 fois (4).

Il ne suffit donc pas toujours de reconnaître une agglutinabilité même élevée du bacille d'Eberth pour admettre que ce microbe est l'agent en cause. Il faut comparer le taux de l'agglutinabilité du bacille d'Eberth avec celui des bacilles paratyphiques.

Il ne faudrait du reste pas croire que l'agglutination n'a jamais pour autre objet qu'un diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes. *Les infections paratyphoïdiques peuvent revêtir les apparences cliniques les plus diverses.* Elles ont souvent été prises pour des tuberculoses aiguës et l'on ne saurait contester l'intérêt qu'il y a à pouvoir écarter ce diagnostic en établissant d'une façon décisive l'intervention du véritable agent causal.

Du pronostic de la fièvre typhoïde chez l'enfant,

par MM. Pater et Halbron, internes des hôpitaux.

Il est fréquemment répété que la fièvre typhoïde revêt chez les enfants un caractère moins grave que chez les adultes, et que le pronostic de cette maladie est plus favorable chez les premiers que chez les seconds. Telle est l'opinion de la plupart des auteurs classiques, opinion fréquemment combattue en ces derniers temps. Nous avons tout récemment observé dans les services de nos maîtres MM. Netter et Guinon, à l'hôpital Trousseau, 63 cas de fièvre typhoïde, et nous désirons rapporter ici quelques réflexions que l'étude de ce nombre déjà respectable de malades nous a suggérées. Nous tenons tout d'abord à témoigner notre reconnaissance aux deux maîtres qui ont bien voulu nous confier leurs observations et à MM. J. Renault et de Grandmaison qui, pendant la période des vacances, ont observé quelques-uns des malades dont il est question dans notre travail.

Le taux de la mortalité dans la fièvre typhoïde de l'enfant est extrêmement variable avec les épidémies et nous avons trouvé les chiffres les plus divers. Marfan donne celui de 2 1/2 0/0, nourrissons exceptés, Moussous, celui encore plus favorable de 1/2 0/0 ; ce sont là des exceptions. Lowet Marsh, divisant ses malades en deux groupes, trouve une mortalité de 1,3 0/0 chez les enfants de 5 à 10 ans, et de 7,5 0/0 chez ceux de 10 à 15 ans.

Mais c'est ici même, à la Société de Pédiatrie, en 1899-1900, que fut affirmée au cours d'une discussion sur le traitement balnéothérapique, la gravité réelle de la fièvre typhoïde chez l'enfant. M. Netter, M. Guinon, M. Barbier, M. Variot, d'autres encore, citèrent des chiffres éloquents, et M. Franz Glénard put affirmer que la fièvre typhoïde est aussi grave chez l'enfant que chez l'adulte ; il ajoute d'ailleurs que la mortalité s'y montre d'autant plus grande que le sujet est plus jeune.

Dans les cas observés par nous, la mortalité s'est élevée à 14,5 0/0, chiffre inférieur à celui de 17,3 0/0 donné par M. Guinon

pour une épidémie particulièrement meurtrière observée par lui en 1898 aux Enfants-Malades. Or si, à l'exemple de Lowet Marsh, nous divisons nos enfants en deux groupes, malades ayant moins ou plus de 10 ans, nous trouvons pour les enfants au-dessous de 10 ans une mortalité de 3,1 0/0 et pour ceux de 10 à 15 ans une mortalité de 11,1 0/0, chiffre qui se rapproche de celui de 13,6 0/0 indiqué par Griesinger dans sa statistique de l'hôpital de Zurich. Contrairement à l'opinion de Glénard, nous pensons que, abstraction faite des nourrissons, la fièvre typhoïde est plus grave chez de grands enfants, ayant plus de 10 ans, que chez les plus jeunes.

Le sexe n'est pas non plus sans importance. M. le professeur Hayem a depuis longtemps fait observer que les femmes payaient un plus lourd tribut à la fièvre typhoïde que les hommes. Ce fait, rigoureusement exact chez l'adulte, l'est aussi chez l'enfant : dans nos 9 cas de mort, il se trouve 7 filles ; le chiffre de la mortalité chez ces dernières atteint donc près de 4 fois celui de la mortalité des garçons.

Sans entrer dans le détail des observations, nous voulons relater rapidement quelques-unes des déterminations anormales et des complications dont l'apparition précoce ou tardive a donné à l'épidémie actuelle son caractère de haute gravité.

Les déterminations pulmonaires se sont montrées avec une fréquence remarquable et ont pu quelquefois faire porter dans les premiers jours un diagnostic inexact. Nous avons observé ainsi au début de la fièvre typhoïde 1 cas de pneumotyphus des plus nets, d'ailleurs terminé par la guérison, et 6 cas de broncho-pneumonie. Nous rappellerons que pour Cadet de Gassicourt la fréquence de pareilles déterminations s'élevait à 4,35 0/0 alors que pour M. Marfan ces phénomènes broncho-pulmonaires seraient rares. Nous obtenons le chiffre énorme de 12,6 0/0, y compris une pneumonie franche aiguë survenue au début d'une convalescence, immédiatement après une otite à pneumocoques, et dont la courbe thermique fut tout à fait anormale. Tous ces cas furent bénins, contrairement à l'opinion classique qui assigne

aux complications broncho-pulmonaires de la fièvre typhoïde un pronostic des plus réservés ; MM. Brouardel et Thoinot dans l'article tout récent du *Nouveau Traité de médecine* écrivent en effet que la « broncho-pneumonie typhique à quelque moment qu'elle apparaisse laisse rarement survivre le sujet ».

Les réactions méningées se sont montrées rares : une seule fois un de nos malades se présenta avec un ensemble de signes méningés assez complet, raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie, abolition des réflexes rotuliens, etc... La ponction lombaire fut négative et le malade guérit. Le signe de Kernig sur lequel M. Netter a plusieurs fois insisté fut rarement constaté : 3 fois seulement sur 63 malades.

Par contre, les manifestations cardiaques ont été assez fréquentes et presque toujours dans des cas sévères. Tachycardie seule ou presque seule dans 3 cas bénins, tachycardie, arythmie, cyanose et refroidissement périphérique dans 5 autres cas terminés par la mort. Deux autopsies seulement purent être faites, et l'une d'elles décela l'aspect macroscopique de la myocardite. Citons encore un cas d'endocardite aiguë qui donna une insuffisance mitrale définitive, un cas d'embolies périphériques et pulmonaires, mortel, et un infarctus pulmonaire trouvé, à l'autopsie seulement, chez une grande fille morte dans l'adynamie.

Diverses complications banales furent rencontrées, telles que otites, angine rouge d'aspect scarlatineux, angine diphtérique dont le pronostic fut bénin, furonculoses peu tenaces, panaris sous-cutané, collection purulente fessière de grosse taille, mais qui guérit par l'incision. Plus intéressants ont été 3 cas de stomatite ulcéreuse, constatés dans des formes sévères, suivies deux fois de mort, stomatite à laquelle M. Hutinel attache tant d'importance dans les infections secondaires au cours de la fièvre typhoïde. Nous n'avons observé qu'un cas d'érythème toxique, d'aspect scarlatiniforme, et qui récidiva à trois reprises différentes. La porte d'entrée resta inconnue, car le malade n'avait pas de stomatite. Comme dans les cas de Remlinger et dans ceux de Le Goic, l'érythème, survenu tardivement, après l'apyrexie absolue,

n'eut pas de gravité. Les complications intestinales attirèrent notre attention. Nous savons en effet qu'elles ne sont pas aussi rares qu'on l'a dit pendant longtemps : la perforation intestinale elle-même n'est pas exceptionnelle et l'un de nous se basant sur des statistiques nouvelles aboutit dans un récent travail à cette conclusion que la perforation intestinale est sensiblement aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Nous n'avons pas eu de cas de perforation, mais nous avons observé quatre fois des hémorrhagies répétées et presque toujours abondantes. Dans deux de ces cas, la chute thermique se produisit, suivie de réascension rapide ; les deux autres fois, l'hyperthermie ne subit pas de modifications.

Mais il est un ensemble de phénomènes anormaux, véritable syndrome clinique, que nous avons rencontré avec une grande fréquence et qui nous semble peu connu. Ce syndrome comprend l'apparition brusque, au cours d'une typhoïde déjà grave par elle-même, de diarrhée verte, de vomissements, et de chute thermique, celle-ci d'ailleurs suivie les jours suivants de réascension. Ce syndrome auquel s'est joint souvent du pemphigus se montra 11 fois, 1 fois dans un cas bénin, 3 fois dans des cas graves mais qui guérirent, 7 fois enfin dans des cas mortels. Cette diarrhée verte, abondante, émise involontairement succédait brusquement soit à la diarrhée ocreuse classique, soit à la constipation. Les vomissements étaient aqueux, quelquefois verdâtres. L'ensemble du syndrome apparut d'ordinaire peu de jours avant la mort ; il fut toujours indépendant de tout phénomène de perforation ou de péritonite. Son pronostic enfin, sans être absolument mortel fut d'une rare gravité. La diarrhée verte à l'état de symptôme isolé s'est montrée plusieurs fois et dans des cas qui guérirent.

Un tel ensemble se rapproche des faits signalés par M. le professeur Roger et décrits par lui sous le nom de forme hépatique de la fièvre typhoïde. Il ne nous semble pas pourtant qu'il y ait analogie entre ces deux types cliniques : les deux malades de M. Roger présentaient dès le début de leur fièvre typhoïde une

diarrhée verdâtre, puis des vomissements verts et une chute définitive de température atteignant même l'hypothermie. A tout cela se joignaient des érythèmes divers. La cause de ces accidents résiderait pour M. Roger dans la dégénérescence brutale et rapide de la cellule hépatique. Nos malades, au contraire, n'étaient pris de diarrhée verte que tardivement au cours de leur maladie, et si la température baissait plus ou moins brusquement, du moins se relevait-elle toujours pour atteindre à la mort l'hyperthermie habituelle. MM. Leroux et Lorrain ont aussi décrit un ensemble clinique, survenant au cours de typhoïdes de gravité diverse, et même pendant la convalescence, comprenant des vomissements, des érythèmes et une chute de la température. Cette complication toujours mortelle avait une allure éminemment contagieuse et détermina une véritable épidémie hospitalière. Les auteurs rattachent ces faits à une infection secondaire dont l'agent serait un diplococcus voisin de celui décrit par M. Deguy. Nos faits diffèrent des précédents et par l'absence d'érythèmes, et par la présence de diarrhée verte surtout que MM. Leroux et Lorrain ne signalent pas, enfin par cette caractéristique qu'une telle complication survint seulement pendant la période d'état de la fièvre typhoïde et ne prit véritablement pas le caractère épidémique. Bien que nous n'ayons pas pratiqué d'examen bactériologique, nous pencherions volontiers, comme les auteurs précédents, vers l'hypothèse d'une infection secondaire qui nous paraît seule capable d'expliquer les phénomènes observés par nous.

Il nous reste un mot à dire des rechutes ; nous les avons constatées fréquemment, 11 fois, soit dans la proportion de 17,5 0/0. Elles apparurent à des époques variant entre 4 et 16 jours après l'apyrexie absolue. La plupart du temps bénignes, elles furent trois fois graves, un cas même fut mortel. D'ordinaire uniques, nous les avons trouvées plusieurs fois doubles, une fois triples. La période intercalaire séparant la défervescence de la rechute s'est montrée souvent fébrile, et de façons diverses. Quant à l'établissement de la convalescence il fut assez fréquemment difficile, et nous avons été frappés dans un certain nombre de cas par la

persistance de signes gastriques (langue sèche, bouche mauvaise, inappétence) accompagnés de somnolence, de tristesse, le tout marquant la fatigue du tube digestif et la dépression accentuée du système nerveux.

Nous désirons encore à la fin de ce court travail attirer l'attention sur les cas de contagion intra-hospitalière. Nous en avons encore observé 2, 3 peut-être, et l'un d'eux fut mortel. Depuis longtemps Liebermeister, Zimmermann, Guéneau de Mussy, Olivier ont signalé des cas analogues. Plus récemment de nombreux auteurs, en particulier MM. Netter, Guinon, Richardière ont réclamé, forts de nouvelles observations, un personnel soignant plus nombreux ou l'isolement des typhiques et nous pensons pour notre part que l'isolement serait une mesure utile, indispensable même pour éviter d'aussi déplorables contaminations.

Qu'il nous soit permis en terminant d'insister encore sur la gravité de la typhoïde infantile, sur les multiples complications sévères sinon mortelles qui l'accompagnent, et de nous élever avec nombre de médecins d'enfants contre cette idée fausse de bénignité encore si souvent répandue et qui ne repose réellement en aucune façon sur l'étude clinique et le pronostic des épidémies actuelles

A propos d'un cas de pleurésie putride et de broncho-pneumonie d'origine appendiculaire,

par M. E. Rist,
Médecin des hôpitaux.

J'ai eu l'occasion de suivre cet été, chez une enfant, l'évolution d'une infection pleuro-pulmonaire d'origine appendiculaire, au sujet de laquelle je voudrais soumettre à la Société quelques réflexions.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans, grande, vive, très bien développée pour son âge, qui fit, il y a un an et demi, une poussée d'entérite avec fièvre, diarrhée et selles muqueuses. Un régime de pâtes et de

féculents fut institué et très strictement suivi, sans interruption. Aucun nouvel incident ne se produisit, et la santé de l'enfant paraissait excellente, lorsque, le 1er août dernier, au retour d'un voyage en Suisse, s'installèrent brusquement les symptômes d'une appendicite : fièvre, vomissements, constipation et douleur vive dans la fosse iliaque droite avec maximum très net au point de Mac-Burney ; en même temps on percevait un boudin cœcal à la palpation du ventre. L'enfant fut mise au repos au lit, à la glace et au lait, et les phénomènes appendiculaires rétrocédèrent d'une façon complète en apparence dès le 3e jour. Mais, au 4e jour de la maladie, la température, qui était descendue la veille au-dessous de 38°, remonta à 40°2, en même temps qu'apparaissaient de la toux et de la dyspnée, symptomatiques d'un foyer de broncho-pneumonie dans la région sus-épineuse droite. Le surlendemain de cette complication, il y eut, sans aucun retour offensif du côté de l'appendice, de la diarrhée avec selles muqueuses, puis, au 9e jour, de la pleuro-pneumonie vers le tiers inférieur du poumon gauche en arrière. Au cours de cette dernière localisation, on n'observa, comme manifestation pleurale, que des frottements, sans aucun signe d'épanchement liquide.

Ces phénomènes commençaient à s'atténuer et le foyer droit avait complètement disparu lorsqu'apparut, au 15e jour, un nouveau foyer de matité et de râles dans l'aisselle droite, puis dans la région sous-claviculaire droite. La température restait élevée, les maxima vespéraux atteignant 40° presque tous les soirs, tandis que les rémissions matinales descendaient aux environs de 38°5.

Je vis l'enfant le 21e jour, pour la première fois. Elle avait une dyspnée assez intense, faisant de 50 à 60 inspirations par minute. Son teint offrait des alternatives de coloration et de pâleur L'appétit restait excellent. La petite malade avait conservé toute sa gaité et son intelligence, jouant, assise dans son lit toute la journée, dormant bien la nuit. Le ventre était souple, le pouls régulier et fort, bien qu'accéléré. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines. L'examen objectif de la poitrine me fit voir que les foyers broncho-pulmonaires de la fosse sus-épineuse et de l'aisselle droite avaient disparu ; mais il y avait, sous la clavicule du même côté, une zone mate, de l'étendue

d'une paume de main, où les vibrations étaient très exagérées et où l'on percevait un souffle tubaire avec de gros râles humides. L'enfant qui toussait beaucoup, et par quintes, commençait à expectorer un peu : c'étaient des mucosités mêlées de pus, sans odeur. Du côté gauche, en arrière, au point qui avait été précédemment touché, il ne subsistait qu'une submatité légère avec affaiblissement de la respiration. La percussion n'y était pas douloureuse, l'ampliation thoracique s'y faisait normalement. Je fis néanmoins une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz, sans résultat.

Je posai, de concert avec mon confrère et ami le Dr Goguel (de Sedan) qui soignait l'enfant, le diagnostic de broncho-pneumonie d'origine appendiculaire, et, en raison de cette origine, je fis toutes réserves sur la possibilité d'une évolution gangréneuse du foyer et de l'apparition d'une vomique putride. Trois jours plus tard, examinant au microscope l'expectoration de l'enfant, j'y trouvais des fragments de tissu pulmonaire, et le lendemain, 25 août, le Dr Goguel m'annonçait qu'il s'était produit une vomique extrêmement fétide. Celle-ci se reproduisit une ou deux fois les jours suivants, la quantité de pus expectoré égalant chaque fois la valeur d'une cuillerée à dessert environ. En même temps la courbe thermique prenait les caractères de l'hecticité, les maxima, qui se produisaient en général vers midi, atteignant 40°2, tandis que les minima, vers 4 heures du matin, descendaient entre 37° et 38°.

Je revis l'enfant le 17 septembre, au 32e jour de la maladie. Son état général, au point de vue des fonctions cérébrales, de l'appétit, de la gaîté était sensiblement le même. Cependant, elle avait perdu 3 kilogrammes depuis le début de la maladie. On trouvait au niveau de la région sous-claviculaire droite la même zone de matité ; mais le souffle avait pris un caractère caverneux et le retentissement de la toux suggérait aussi l'existence d'une cavité. L'expectoration était assez abondante, épaisse, franchement purulente et d'odeur nauséabonde. Le même jour, des phénomènes douloureux étaient apparus dans la région thoracique gauche postérieure, au niveau de l'espace interlobaire, sans qu'on pût cependant déceler de matité en ce point. Mais il y avait du skodisme sous-claviculaire gauche. Un examen

radioscopique pratiqué par le Dr Hennecart (de Sedan) donna les résultats suivants : Du côté droit, au niveau du tiers supérieur du poumon et jusqu'à la 4e côte environ, teinte assez foncée de nuance uniforme ; les deux tiers inférieurs au contraire sont absolument clairs. Du côté gauche, entre la 2e et la 5e côte, à égale distance du rachis et de la ligne axillaire, une zone elliptique très obscure dont le grand diamètre avait environ 3 centimètres et le petit diamètre, 2 centimètres. En dehors de cette zone, clarté normale. Au-dessus et au-dessous d'elle, demi-obscurité.

Trois jours après, je fis, avec mon collègue le Dr Robineau, appelé en consultation, un nouvel examen, qui fit conclure à la présence d'un foyer gangréneux au niveau du sommet droit et d'une pleurésie purulente, peut-être interlobaire, du côté gauche. Néanmoins une ponction exploratrice faite avec un gros trocart ne donna aucun résultat.

L'enfant fut amenée à Paris et opérée sous chloroforme par le Dr Robineau. On mit à nu d'abord le foyer droit, après suture de la plèvre viscérale à la paroi. Le parenchyme pulmonaire apparut d'une teinte verdâtre, foncée, sphacélique ; mais on n'y put trouver de pus collecté. On mit un drain dans ce foyer, qui n'était protégé par aucune adhérence pleurale ; puis on chercha, après résection costale, le foyer pleural gauche ; et l'on trouva en effet une collection enkystée d'où l'on évacua environ un demi-litre de pus très fétide.

Au bout de quelques jours, il se produisit par le drain sous-claviculaire droit une suppuration fétide qui finit par se tarir ; la collection pleurale se vida fort bien et commença à se combler normalement, tandis que la fétidité disparaissait. Néanmoins l'état général allait en empirant. La dyspnée ne cessait pas et le pouls continuait à battre de 140 à 160 fois par minute avec quelques irrégularités. Un examen radioscopique pratiqué le 7 septembre par le Dr Chicotot fit voir que la zone obscure du sommet droit avait considérablement augmenté. Des signes de bronchite généralisée s'installèrent, et l'enfant finit par succomber, au 57e jour de sa maladie, 20 jours après l'opération. A aucun moment il n'y eut d'albuminurie, ni d'hypertrophie hépatique ou splénique. On ne put donc incriminer la dégénérescence amyloïde

des viscères, et la mort paraît avoir été due à la toxi-infection généralisée et à l'encombrement de l'arbre bronchique. Vers la fin, on observa de l'œdème des membres et du purpura discret. L'autopsie ne put être faite.

Il m'a paru intéressant de rapporter cette observation, qui démontre, après tant d'autres, l'extrême gravité de certaines infections broncho-pulmonaires et pleurales d'origine appendiculaire. Ici la crise d'appendicite initiale n'a duré que deux à trois jours environ, et à aucun moment de cette longue évolution, il n'est apparu de nouveaux symptômes du côté de l'appendice. Néanmoins il s'est produit, presque dès le début, des foyers secondaires dans le poumon. On sait, comme Veillon et Zuber l'ont démontré pour l'appendicite, comme je l'ai fait voir pour les pleurésies putrides, d'abord avec Rendu, puis plus récemment avec Guillemot et Hallé, que ces infections si graves sont toujours dues à des microorganismes anaérobies, et que l'on doit toujours s'attendre, par conséquent, à ce que les complications de l'appendicite prennent un caractère putride et gangréneux.

Ceci est particulièrement vrai des *pleurésies* appendiculaires ; et, comme j'ai eu l'occasion de l'observer récemment chez un adulte, l'obtention d'un liquide séro-fibrineux à la ponction ne doit pas faire éliminer l'existence d'une collection purulente fétide dans une autre loge pleurale.

En ce qui concerne le diagnostic de l'épanchement, il faut insister sur la supériorité des renseignements fournis par la radioscopie, lorsqu'on les compare à ceux que donnent la ponction, même faite avec un gros trocart. Dans le cas que je viens de rapporter, l'emploi des rayons a seul permis d'affirmer l'existence d'une collection que l'état général faisait soupçonner, mais dont l'examen objectif par les méthodes ordinaires ne permettait pas de préciser le siège et que les ponctions exploratrices ne purent déceler.

On peut se demander enfin, en présence de pareils cas et étant donnée la possibilité de ces complications mortelles au cours des ap-

pendicites les plus bénignes d'apparence, s'il est toujours prudent de laisser refroidir ces appendicites avant de les opérer, comme on a tendance à le faire aujourd'hui. Cette règle, qui donne, il serait puéril de le nier, de si bons résultats en général, ne comporte-t-elle pas des exceptions ? Une intervention précoce du côté de l'appendice n'aurait-elle pas sauvé l'enfant dont je viens de rapporter l'histoire ? Et, s'il en est ainsi, comment doit-on envisager à l'heure actuelle les indications opératoires de l'appendicite chez l'enfant ? Telles sont les questions que je voudrais poser devant la Société de Pédiatrie.

Hémorrhoïdes internes fluentes chez une fillette de trois ans. Hémorrhagies considérables, anémie. Extirpation des paquets variqueux,

par M. Clunet.

A. H. — Père 34 ans, éthylique, actuellement bien portant, pas d'hémorrhoïdes.

Mère 28 ans, tousse habituellement surtout l'hiver, a eu des hémoptysies, se traite pour tuberculose pulmonaire. Elle est migraineuse, habituellement constipée, n'a jamais eu d'hémorrhoïdes.

Dans les antécédents paternels et maternels, ni hémorrhoïdes, ni goutte, ni dartres, ni coliques hépatiques ou néphrétiques.

A. C. — Sœur 21 mois, a toujours été bien portante, n'a pas d'hémorrhoïdes.

A. P. — Née à terme, pesant 8 livres, après grossesse normale. Sommet, mais forceps. Elevée au sein maternel jusqu'à 5 mois ; ensuite biberon. Sevrée à 13 mois. Première dent à 5 mois 1/2. Marche à 13 mois. Rougeole sans complications l'année dernière. Aucune autre maladie. L'enfant est habituellement constipée.

H. M. — Début des hémorrhagies anales à l'âge de 6 mois. Ces hémorrhagies survenaient exclusivement au moment des garderobes et se répétaient tous les mois environ, d'une façon si régulière, que la mère se demandait si ce n'était pas une manière de menstruation.

Le sang mêlé aux fèces était tantôt rouge vif, tantôt noir ; il striait les matières ; pas d'hémorrhagies abondantes.

Aussitôt après la selle, la mère remarquait la sortie hors de l'anus, d'une petite tumeur violacée du volume d'une noisette, qui se réduisait spontanément au bout de quelques instants.

Depuis le mois de mai dernier, les hémorrhagies deviennent plus fréquentes : elles se produisent bientôt presque chaque jour ; le sang perdu est toujours rouge vif. Sa quantité augmente ; elle aurait atteint plusieurs fois un quart de litre.

L'enfant devient très pâle, elle s'essouffle facilement, se plaint de



Fig. 1. — Zeiss. Oc. 2. Obj. a 2.

maux de tête. Le père l'amène à l'hôpital des Enfants-Malades où elle entre dans le service de M. Variot.

M. Variot constate l'anémie profonde de la petite malade, les hémorrhagies anales répétées. Le toucher rectal lui révèle l'existence d'une petite tumeur molle siégeant dans l'anus en haut et à gauche. Devant l'inefficacité des moyens palliatifs, il conseille l'intervention chirurgicale.

La malade entre salle Archambault dans le service de M. Broca, le 14 octobre. A l'examen, on constate la pâleur des téguments et des muqueuses, on entend le bruit de rouet dans les jugulaires. L'embonpoint est normal ; pas de rachitisme.

Le toucher rectal permet de retrouver la petite tumeur déjà signalée ; lorsqu'on retire lentement le doigt, elle fait issue hors de l'anus. Sa couleur est violacée, son volume atteint celui d'une grosse noisette recouverte d'une muqueuse plissée.

Au premier abord on pouvait croire à un néoplasme limité bien différent toutefois du classique polype rouge et framboisé. Mais déjà l'aspect local ressemblait à celui d'une hémorrhoïde interne procidente et surtout, en déplissant et en dilatant l'anus on voyait qu'au volume près il n'y avait pas de différence entre cette région et le reste de la muqueuse anale ; là, on voit plusieurs paquets en massue, renflés en bas, recouverts d'une muqueuse un peu violacée ayant

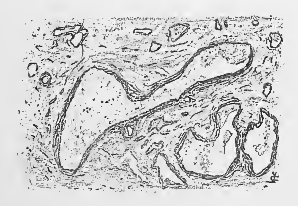


Fig. 2. — Zeiss. Oc. 2. Obj. AA.

tout à fait l'aspect des hémorrhoïdes internes de l'adulte. Il n'y a pas d'hémorrhoïdes externes.

Opération le 18 *octobre*. — Dilatation de l'anus. Ablation après ligature de quatre paquets hémorrhoïdaires. On constipe la malade.

Le 21 octobre, première selle, les matières sont dures, légèrement striées de sang. Les hémorrhagies anales se renouvellent plusieurs fois à l'occasion des selles mais elles diminuent d'abondance, et deviennent tout à fait insignifiantes.

Le 1er novembre, la malade sort ; son état général est très amélioré.

Elle est revue le 14 novembre ; ses téguments ont repris une teinte rosée ; elle est gaie et ne s'essouffle plus aussi facilement. Les grandes hémorrhagies ne se sont plus reproduites. On constate seulement un très léger suintement de sang, au niveau de la cicatrice opératoire sur laquelle s'est développé à droite un petit condylome fissuré à sa base.

Les *coupes histologiques* des tumeurs extirpées nous montrent :

Une muqueuse rectale sensiblement normale : les glandes de Lieberkühn paraissent particulièrement riches en cellules caliciformes bourrées de mucine ; l'épithélium de revêtement est conservé en plusieurs endroits. Les follicules paraissent normaux. La muscularis mucosæ est intacte. On ne trouve de trace d'ulcération qu'en un point très restreint, et encore peut-on se demander si cette ulcération ne serait point due à l'application d'une pince à forcipressure lors de l'intervention chirurgicale.

La sous-muqueuse ne présente nulle part d'infiltration leucocytaire ni de nodules infectieux. Ses veines sont très dilatées ; leurs parois semblent amincies aux dépens de la couche moyenne ; on ne trouve point d'épaississement de l'endoveine ; il semble qu'il y ait atrophie plutôt qu'inflammation. Elles contiennent pour la plupart du sang. Ce sang est coagulé dans certaines veines où l'on trouve un réseau de fibrine, mais il n'y a nulle part trace d'organisation du caillot.

L'existence des hémorrhoïdes chez l'enfant semble avoir été entrevue dans l'antiquité : le prophète Samuel en son premier livre, chap. V, verset 9, nous dit que la main du Seigneur était levée contre la cité des Philistins : « Et il frappa les gens de la cité depuis le plus petit jusqu'au plus grand, et ils furent atteints d'hémorrhoïdes internes. »

Dupuytren, Gosselin, croyaient les enfants indemnes et Bouchut écrivait dans la *Gazette des hôpitaux*, 1873, p. 218 : « Toutes les fois qu'on m'a amené des enfants ayant, disait-on, des hémorrhoïdes, je n'ai jamais trouvé autre chose qu'un polype rectal. »

Aujourd'hui, le fait semble incontestable depuis les observa-

tions d'Ogston, Allingham, Potain, la thèse d'Houzel qui en a réuni 15 cas dont trois personnels observés dans le service de M. Variot ; depuis le mémoire de M. Comby, dans les *Archives de médecine des enfants* de novembre dernier.

Notre maître, M. Broca, nous a dit avoir déjà observé trois cas de ce genre, dont deux furent opérés dans son service. Il y a quelques mois, nous l'avons vu enlever des hémorrhoïdes externes, enflammées. Aucun de ces enfants, d'ailleurs, ne saignait ; ils ne souffraient que d'inflammation et de fissures.

Aussi bien si on parcourt les observations publiées, on voit que dans un bien petit nombre de cas (1 de Houzel, 2 de M. Comby), les hémorrhoïdes des enfants donnent lieu à des hémorrhagies.

Celles de notre petite malade, d'abord périodiques, ont bientôt atteint une abondance telle qu'elles ont amené une anémie grave.

Dans toutes les observations publiées par M. Comby et M. Variot, on est aisément venu à bout des accidents par des moyens purement médicaux, suppositoires, pommades.

Houzel cite comme exceptionnelle la conduite tenue par Reinbach qui pratiqua chez un enfant l'opération de Whitehead et par Ogston qui pratiqua la ligature simple des bourrelets hémorrhoïdaires.

Les indications opératoires chez l'enfant sont certes rares ; cependant on rencontre quelques cas réellement chirurgicaux, où il s'agit la plupart du temps d'hémorrhoïdes externes douloureuses, fissurées.

Seule, l'intervention chirurgicale a pu dans notre cas faire cesser les hémorrhagies qui, par leur abondance, portaient une grave atteinte à l'état général. M. Broca voyant des paquets limités, s'est adressé au procédé de l'excision après ligature et a obtenu un excellent et rapide résultat.

Présentation de nourrissons atteints de gastro-entérite chronique grave, traités avec succès par l'emploi des bouillies diastasées,

Par Eug. Terrien,
Chef de clinique de la Faculté
à l'hôpital des Enfants-Malades.

Je désire présenter à la Société quelques nourrissons atteints de gastro-entérite chronique très grave et rapidement améliorés par l'emploi de la bouillie diastasée dont j'ai indiqué ailleurs la technique. Le point intéressant ici réside dans le contraste saisissant entre la gravité de l'état de l'enfant à l'entrée et l'amélioration manifeste survenue sous l'influence du traitement, comme en témoignent les courbes de poids que j'ai l'honneur de faire passer sous les yeux des membres de la Société.

Obs. I. — Hélène Guér..., 8 mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 30 août 1905. Vomissements et diarrhée depuis huit jours. Poids à l'entrée : 4780 grammes.

On essaie successivement le bouillon de légumes aux farines, puis le lait coupé de bouillon de légumes, enfin le lait Backhaus n° 1. Dans cette période qui va du 30 août au 28 septembre, les selles gardent une très vilaine apparence et le poids baisse progressivement de 4780 à 3870 grammes.

En un mois l'enfant a donc perdu 910 grammes.

Le 28 septembre on met l'enfant à la bouillie diastasée : dès le lendemain *les selles* deviennent belles et la *courbe de poids* devient meilleure : en 5 jours l'enfant gagne 270 grammes ; le 3 octobre en effet il pèse 4140 grammes, soit une augmentaton quotidienne de 54 grammes en moyenne.

L'enfant étant très amélioré, on essaie de lui faire de nouveau supporter le lait, et on a le tort de lui donner des bouillies diastasées coupées de lait pur ; du 4 octobre au 20 octobre ce régime est maintenu : les selles sont moins belles et le poids baisse un peu, de 4140

l'enfant tombe à 3980 ; en 16 jours il a perdu 160 grammes. Il digère mal.

A partir du 20 octobre on le remet à la bouillie diastasée primitive ; *les selles reprennent leur caractère normal* et la courbe de *poids s'accroît* régulièrement :

Le 20 *octobre*.	Poids :	3980 gr.		
30 —	—	4450 —	soit augmentation de	+ 470 gr.
6 *novembre*	—	4610 —	—	+ 160 —
15 —	—	4770 —	—	+ 160 —
21 —	—	5020 —	—	+ 250 —

En résumé, à partir du moment où l'enfant reçut la bouillie diastasée les selles devinrent tout à fait normales et le poids augmenta régulièrement, de 1 kil. 040 en un mois, soit en moyenne 35 grammes par jour.

Obs. II. — Irma Le Bouch..., 11 mois, a la diarrhée depuis 15 jours et des vomissements depuis 3 jours. A l'entrée à l'hôpital, le 23 septembre 1905 les selles sont vertes, l'eau bouillie même est vomie. Poids : 5070 grammes.

Pendant le premier mois toutes les tentatives alimentaires sont mal tolérées ; du 24 septembre au 9 octobre : bouillon de légumes,et reprise du lait. Aussitôt les vomissements et la diarrhée reparaissent ; le poids le 8 octobre est de 4670 grammes. Du 9 au 14 octobre l'enfant est mise au babeurre : les selles s'améliorent un peu et le poids augmente ; elle gagne 150 grammes en cinq jours ; puis brusquement reparaissent les troubles digestifs. Le lait de Backhaus n'est pas mieux toléré ; seul le bouillon de légumes aux farines est bien toléré mais l'enfant n'augmente pas ; on fait alors avec ce bouillon des bouillies plus épaisses ; l'enfant gagne 200 grammes en cinq jours. Mais bientôt les vomissements reparaissent à chaque bouillie de bouillon de légumes. On essaie le képhir du 21 octobre au 4 novembre : il est d'abord bien toléré, l'enfant reprend un peu de poids : il gagne 180 grammes en cinq jours ; mais bientôt il vomit de nouveau et maigrit.

Le 4 novembre on a recours à la bouillie diastasée, il pèse alors 4810 grammes et se trouve dans le plus mauvais état. A partir de ce mo-

ment *les selles* deviennent régulièrement belles et la *courbe de poids* s'accroît normalement :

Le 4 *novembre*, l'enfant pèse 4810 gr.

8	—	—	5180 —	soit augmentation de	+ 370 gr.
16	—	—	5540 —	—	+ 360 —
20	—	—	5660 —	—	+ 120 —

Ainsi dans ces 16 jours les selles ont été complètement améliorées, et l'augmentation de poids fut de 860 grammes, soit 54 grammes par jour en moyenne. Actuellement l'enfant est transformé et son état général paraît excellent.

Peut-être pourrait-on, à propos des deux observations précédentes, soulever une objection : ces deux enfants sont âgés l'un de 8 mois et l'autre de 11 ; sans doute, dira-t-on, cet aliment excellent en pareil cas conviendrait mal à des nourrissons plus jeunes. On sait, en effet, que Keller lui-même, lors de ses premiers essais sur la soupe de malt, en déconseillait formellement l'usage avant l'âge de 5 à 6 mois. C'est pour répondre à cette objection que je désire montrer le troisième enfant, âgé seulement de 7 semaines et qui, comme on peut s'en convaincre, n'a pas moins bien profité que les deux autres, de *cette variété* de bouillie diastasée.

Obs. III — Léontine Roup..., 7 semaines, entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 20 octobre 1905 pour des accidents digestifs (diarrhée et vomissements), sort le 29 guérie complètement. Le 5 novembre elle revient en très mauvais état, avec de l'hypothermie, des selles liquides et non digérées. Le poids est de 3 kil. 020.

Après 24 heures de régime du bouillon de légumes on met l'enfant à la bouillie diastasée ; les résultats furent immédiats : les selles redeviennent normales et la courbe de poids remonte.

Le 5 *novembre*, l'enfant pèse 3 kil. 020,

9	—	—	3 kil. 250	soit + 230 grammes.	
13	—	—	3 kil. 600	— + 350	—
17	—	—	3 kil. 750	— + 150	—
21	—	—	3 kil. 790	— + 40	—

La progression s'arrête un peu à partir du 17 parce qu'à ce moment on supprime deux bouillies diastasées qu'on remplace par du lait pour ramener l'enfant progressivement au régime habituel du lait stérilisé.

L'augmentation néanmoins est ici de 48 grammes par jour en moyenne.

De ces observations il résulte que cette bouillie diastasée est capable d'améliorer rapidement l'état général d'un nourrisson, là où toute autre tentative d'alimentation avait échoué ; que, à mesure que la courbe de poids se relève, les selles reprennent en 36 à 48 heures leur caractère tout à fait normal ; que, non seulement ce régime peut être appliqué en toute sécurité aux nourrissons âgés de plus de 6 mois, mais qu'il est bien supporté même par des nourrissons plus jeunes à condition de le donner avec prudence.

Ces résultats, observés par nous d'une façon pour ainsi dire constante dans les cas analogues, n'ont pas toujours, il est vrai, été aussi favorables. Au début de mes recherches, il y a près d'un an, et même encore il y a quelques mois, j'obtenais tour à tour et sans en comprendre la raison, des succès et des insuccès. Actuellement je pense, au contraire, que la cause des insuccès observés au début peut être constamment évitée ; il suffit pour cela de prendre certaines précautions dans la préparation de cette bouillie : *succès ou insuccès sont avant tout question de technique*. Les résultats dépendent, en effet, un peu de la nature du malt employé, et beaucoup de la façon dont on l'emploie.

Le malt employé devra, autant que possible, être toujours le même ; il existe, en effet, des différences assez sensibles dans les variétés de malt, suivant la durée de la période de germination, la température du touraillage, etc... ; d'autre part les tentatives que j'ai faites avec différents extraits de malt ne m'ont donné que des résultats médiocres ; il est plus avantageux au contraire d'employer le malt brut finement concassé. Dans mes essais je faisais venir un malt d'Aurec que me procurait une brasserie de Compiègne ; depuis, et pour plus de commodité, j'avais de-

mandé à M. Billon, pharmacien, de vouloir bien me préparer ce malt de façon à ce qu'il puisse se conserver quelque temps (1).

Mais, ce qui est beaucoup plus important encore que la nature du malt, c'est la façon dont on opérera le maltosage. Il n'est pas exagéré de dire, en effet, qu'il y aura autant de variétés de bouillies que de procédés de maltosage. Pour s'en convaincre il suffit de considérer quelles variétés de bières obtient le brasseur par l'emploi de substances toujours les mêmes, le malt et le houblon. A quoi tiennent ces différences ? presqu'exclusivement au procédé de maltosage. On conçoit donc que cette variabilité de produits puisse être obtenue dans les bouillies diastasées.

En présence de la diastase du malt, en effet, l'amidon est hydraté et subit diverses transformations. Sans entrer ici dans des détails techniques sur lesquels je me propose de revenir dans un prochain travail, il est permis de dire ceci : sous l'influence de la diastase, l'amidon subit une série de transformations analogues à celles que lui feraient subir les sucs digestifs (ptyaline, suc pancréatique). Il y a donc analogie évidente entre l'action de la diastase du malt et celle des enzymes digestifs, autres variétés de diastase. Grâce à cette propriété, on entrevoit la possibilité d'obtenir ainsi des bouillies partiellement digérées.

Cependant, à l'inverse de ce qu'on pourrait croire et de ce que j'avais cru tout d'abord moi-même, il n'y a aucun intérêt à utiliser complètement cette propriété de la diastase. Celle-ci vis-à-vis de l'amidon est douée d'un double pouvoir : le pouvoir saccharifiant et le pouvoir liquéfiant. Or, parmi ces transformations subies par l'amidon quelques-unes sont très avantageuses pour l'enfant, et d'autres sont nuisibles.

La modification à rechercher, c'est la liquéfaction ; celle qu'il faut éviter c'est la saccharification. La liquéfaction favorise en effet singulièrement l'*attaque* ultérieure de l'amidon par la diastase : c'est ainsi que dans l'industrie, pour obtenir une action plus

(1) C'est en effet un des inconvénients du malt, de perdre assez vite ses propriétés ; pour cette raison il doit être employé frais.

complète et un meilleur rendement de la diastase, on commence par liquéfier l'amidon à l'aide de différents procédés; de même dans le processus de la digestion normale la liquéfaction préalable favorisera l'*attaque* de l'amidon par les sucs digestifs, autres variétés de diastases. La liquéfaction ne fait donc qu'amorcer la digestion ultérieure de l'amidon.

Mais on aurait tort de pousser plus loin la transformation de l'amidon par la diastase: cet amidon, plus digéré, c'est-à-dire saccharifié et ayant ainsi donné naissance à divers produits de saccharification (maltose, malto-dextrines, dextrines diverses...) deviendrait alors mal toléré. Je ne veux pas entrer ici dans la discussion de ces faits; qu'il me suffise de dire que dans mes essais d'alimentation par les bouillies diastasées, *la période des insuccès se termine avec la suppression de la saccharification.*

J'ai indiqué ailleurs (1) par quelle technique on pourra éviter à coup sûr toute saccharification de la bouillie de façon à obtenir une *liquéfaction exclusive.*

De ces faits il faut conclure: que les jeunes enfants non seulement sont aptes à digérer l'amidon, mais qu'ils en tolèrent de très grandes quantités à condition qu'on ait fait subir à celui-ci un maltosage préalable (2); que l'emploi de ce régime réussit parfaitement là où avait échoué toute autre tentative d'alimen-

(1) E. Terrien, Une application de l'amylase à l'alimentation des nourrissons dyspeptiques, *Soc. de biologie*, 4 novembre 1905.

(2) Les deux expériences suivantes, involontairement pratiquées d'ailleurs, suffiraient à mettre en évidence si cela était nécessaire, cette heureuse influence du maltosage; dans les deux cas (*et bien qu'on ait évité toute saccharification*) le maltosage pour des raisons diverses était demeuré incomplet: il en résulta que la plupart des enfants qui reçurent cette bouillie mal liquéfiée présentèrent de l'intolérance digestive.

Dans le premier cas, on avait employé un malt un peu ancien, dont la diastase de ce fait avait perdu une partie de son activité: la liquéfaction avait été incomplète et les enfants avaient eu des vomissements et de la diarrhée. Dans le second, la cuisson préalable avait été insuffisante: on sait que dans ces conditions la diastase attaque très difficilement l'amidon; le résultat avait été le même, le maltosage était demeuré incomplet, et la bouillie avait été mal tolérée.

tation ; que le procédé de maltosage enfin n'est pas indifférent, puisqu'il faut, pour éviter les insuccès, obtenir exclusivement la liquéfaction de l'amidon.

La technique indiquée par moi diffère donc essentiellement des procédés antérieurs de Keller, de Sevestre et Demarque : la premier a pour but d'obtenir un *maltosage à température constante* et provoque exclusivement la liquéfaction ; les seconds pratiquent le *maltosage à température variable* et obtiennent des produits également variables : ceux-ci étant en effet la conséquence de la saccharification obtenue dans ces conditions, et qu'il faut éviter si l'on veut se mettre à l'abri des insuccès.

M. VARIOT. — Est-ce que vos bouillies diastasées se conserveraient ? Actuellement, en Amérique, la vogue est aux farines diastasées : je voudrais savoir si votre bouillie pourrait être séchée et conservée ?

M. TERRIEN. — Je ne le crois pas : ce que je veux surtout éviter c'est la formation de sucre, qui se produit si le maltage a lieu en partant d'une basse température. Je fais donc agir la diastase sur une bouillie portée à 100° et refroidie vers 80°.

ERRATUM

P. 241, l. 17, lire : *de un à trois cent.*, au lieu de : 2 cent.
P. 241, l. 18, lire : *de un à deux cent.*, au lieu de : 1 cent. 1/2.
P. 245, 6e colonne, lire : 5 au lieu de : 15.
P. 248, à intercaler entre les lignes 27 et 28.

A 9 ans, T. 1 m. 26 r.a. 57-60 r.xy. 54-56.
A 9 ans 1/2, T. 1 m. 33 r.a. 62-67 r.xy. 58-62.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 décembre à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.

SEANCE DU 19 DÉCEMBRE 1905.

Présidence de M. Broca.

Sommaire. — M. COMBY. Lésions dentaires hérédo-syphilitiques. — MM. VARIOT et ESCHBACH. Fistules congénitales multiples de la tête et du cou. Fibro-chondromes congénitaux de la région cervicale. — M. VARIOT. Présentation d'un enfant porteur de tatouages scolaires. — MM. VARIOT et LAZARD. Hématémèses par ingestion de paille de fer. — MM. DUFOUR et BROCA. Phlegmon laryngo-trachéal après tubage chez un nourrisson. Trachéotomie. Guérison. *Discussion* : MM. MARFAN, NETTER, COMBY, VARIOT, BARBIER, MARFAN, NETTER, BARBIER, DUFOUR, VARIOT. — M. VILLEMIN. Sur un cas de botryomycose. *Discussion* : M. BROCA. — MM. NOBÉCOURT et DARRÉ. Cœur, pression artérielle, éliminations urinaires dans une néphrite post-scarlatineuse.

Correspondance.

Elections.

Lésions dentaires hérédo-syphilitiques,

par M. COMBY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une fillette de 7 ans 1/2, qui résume admirablement tout ce qu'on a écrit sur les lésions hérédo-syphilitiques de la deuxième dentition.

Cette enfant, qui est arriérée psychiquement, qui ne marche pas librement par suite d'une rigidité spasmodique congénitale, qui a de la maladresse des mains,a des réactions pupillaires extrêmement lentes et une pigmentation du fond de l'œil que M. Rochon-Duvigneaud a trouvé extrêmement remarquable. Mais je vous présente cette malade aujourd'hui à cause de sa dentition absolument anormale, reproduisant comme sur commande toutes les altérations que Parrot,Fournier ont décrites, et que vous trouverez fidèlement reproduites dans le dernier volume des « Cliniques chirurgicales » de M. Broca. Chez cette malade, nous trouvons en effet la dent d'Hutchinson (érosion semi-lunaire de l'incisive médiane supérieure gauche), les *érosions sulciformes*, l'*atrophie cuppliforme* et *cuspidienne* (molaires et canines), l'*amorphisme* (insicives latérales supérieures coniques comme des canines), le *microdontisme* (quatre incisives inférieures) ; etc.

Tous ces sillons, usures, atrophies, déformations des dents se trouvent réunis chez cette malade si intéressante pour l'étude.

Aussi ai-je tenu à vous la soumettre. J'ai cru devoir même demander un moulage de cette mâchoire peut-être unique, afin de l'offrir au musée de l'hôpital St-Louis.

Toutes ces lésions sont d'origine syphilitique ; leurs caractères objectifs suffisent pour le diagnostic. Cependant l'enquête est venue apporter des arguments en faveur de la syphilis.

Le père, âgé de 38 ans, vit encore, il serait alcoolique.

La mère est morte à 34 ans après avoir eu une hémiplégie droite avec aphasie ; sur 3 enfants, 1 est mort-né, le second a succombé à l'âge de 2 mois. Quant au troisième, notre petite malade, elle est venue au monde à terme, mais en état de mort apparente. Croissance retardée, marche difficile et tardive.

Quand on a voulu la faire marcher, on s'est aperçu que les jambes étaient raides. En effet, les membres inférieurs sont atteints de rigidité spasmodique avec exagération des réflexes tendineux. Les membres supérieurs sont moins raides mais inhabiles. J'ai déjà parlé des troubles oculaires.

J'ajouterai que l'enfant, sans être une idiote, est très en retard au point de vue intellectuel.

Fistules congénitales multiples de la tête et du cou. — Fibrochondromes congénitaux de la région cervicale,

par M. H. Eschbach, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un enfant rencontré à la Goutte de lait de Belleville, service de M. Variot, et qui offre des malformations congénitales de la tête et du cou.

Cette enfant, Gabrielle X..., âgée de 4 mois, est la fille d'un père emphysémateux de longue date, et d'une mère bien portante. Deux sœurs l'ont précédée, l'une morte à 13 ans de méningite tuberculeuse, l'autre âgée de 13 ans déjà, emphysémateuse comme son père ; il y a une fausse couche dans l'intervalle.

La petite, née à terme, élevée au sein, puis à l'allaitement mixte, vient mal, pesant seulement 5 kilogrammes c'est ce qui a poussé la mère à consulter. Dès sa naissance, elle présentait toutes les malformations, et avec les mêmes dimensions, qu'elle présente encore aujourd'hui.

Il existe cinq fistules : une dans l'angle interne de l'orbite du côté droit, deux sur les pavillons de l'oreille, deux dans la région cervicale ; et deux fibro-chondromes dans le voisinage de ces dernières.

La fistule située dans l'angle interne de l'orbite du côté droit est représentée par une tache au fond d'une petite dépression en rigole, regardant vers le bas, et ne laissant jamais sourdre de liquide. Elle siège exactement dans le sillon orbito-palpébral inférieur, un peu au-dessous de l'angle interne de l'œil, à 2 ou 3 millimètres de la caroncule lacrymale.

Les fistules auriculaires siègent, une de chaque côté, sur le pavillon de l'oreille, en des points symétriques. Ces fistulettes laissent écouler par la pression chaque matin gros comme une tête d'épingle d'un liquide séro-muqueux, avec filaments blanchâtres. On les voit sur la portion ascendante de l'hélix, juste au-dessus du tragus, à un demi-centimètre environ.

Au cou, les fistules et les fibro-chondromes ne sont pas en des points symétriques et doivent être décrits d'abord du côté droit, puis du côté gauche :

A droite : la fistule s'ouvre au sommet d'un petit mamelon, exactement sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à peu de distance du sternum ; par elle s'échappe un peu de liquide clair et visqueux.

Un peu en arrière, et au même niveau, sur la face superficielle du sterno-cléido-mastoïdien, se dessine en relief une saillie allongée d'avant en arrière et longue de 1 centimètre environ, plus volumineuse à sa partie postérieure, sessile, et recouverte par la peau normale. Cette saillie a une consistance cartilagineuse, est mobile sous la peau, et paraît adhérer aux plans profonds par sa base. Elle a le même volume aujourd'hui qu'à la naissance.

A gauche : l'orifice d'une fistule analogue à la précédente se voit un peu en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, mais

elle se trouve à un niveau un peu plus élevé et au fond d'une petite dépression ; elle laisse s'écouler un peu de liquide.

En arrière de cette fistule, et à un degré légèrement plus élevé, il existe encore sur la face externe du muscle une petite nodosité, beaucoup moins développée que du côté opposé ; elle n'est pas apparente en effet, mais elle se perçoit très bien au toucher sous forme d'un léger relief sur le muscle lui-même, allongée d'avant en arrière et de même consistance que de l'autre côté.

La relation qui existe entre les fissures, les fistules et les kystes dermoïdes, peut aider à comprendre chaque fait particulier.

La fistule de l'angle interne de l'orbite que nous rapportons, paraît bien siéger sur le trajet de la fente fronto-maxillaire, qui sépare le bourgeon frontal médian du bourgeon maxillaire supérieur latéral, et dont le seul vestige normal est le canal lacrymonasal. Spencer Watson rapporte le cas d'une fistule occupant le tiers interne de la paupière supérieure, Lannelongue et Ménard (1) un autre cas où la fistule siégeait au niveau même de l'aile du nez à 2 ou 3 millimètres en dehors. La nôtre serait entre les deux précédentes et jalonnerait la fente fronto-maxillaire. Elle semble bien répondre du reste à l'extrémité supérieure de la fissure du coloboma facial.

C'est à un vice de développement analogue et au même point que correspondraient encore certains kystes dermoïdes de l'angle interne de l'orbite, en particulier ceux décrits par Verneuil sous le nom de kystes prélacrymaux et celui rapporté par Broca, qui occupait la partie moyenne du rebord orbitaire inférieur, mais dont le pédicule remontait jusqu'à l'unguis.

Les fistules du pavillon de l'oreille sont plus fréquentes, même bilatérales ; Lannelongue et Ménard en citent quelques exemples. Elles siègent au point d'élection, à la racine de l'hélix, et sont un reliquat de la première fente branchiale. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, mais tandis que pour les uns (Moldenhauer, Urbantschitsh) elles en sont l'unique vestige, pour les autres (His,

(1) Lannelongue et Ménard, *Affections congénitales de la tête et du cou*, 1891.

Kölliker, Gradenigo, Launois et Le Marc'Hadour (1), elles en sont un vestige anormal, et le conduit auditif externe avec le pavillon un vestige normal.

L'intérêt des fistules cervicales réside dans l'existence à leur voisinage de productions cartilagineuses, et dans la bilatéralité des phénomènes. Mais nous devons noter qu'il n'y a pas symétrie, les malformations siègent plus haut d'un côté que de l'autre.

Cependant les deux fistules appartiennent bien à la région sous-hyoïdienne latérale et relèvent de la même pathogénie ; inocclusion de la 4e fente branchiale, ou plutôt du sinus pré-cervical de His.

Les fibro-chondromes se distinguent d'abord des fibro-chondromes bilatéraux rapportés par Duplay, par Poirier et Retterer, en ce qu'ils ne siègent pas sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à la place de la fistule, mais en arrière, sur la face externe du muscle. Ils paraissent même indépendants de la fistule, dont ils sont séparés par une certaine étendue de tissus normaux ; nous pouvons l'avancer sans avoir fait de cathétérisme, car on sait que les fistules cervicales sont obliquement ascendantes dès leur origine vers le pharynx. Ils ressembleraient davantage à ceux de Duret et de Buttersach, que ces auteurs décrivent sur la face externe du sterno-cléido-mastoïdien, mais qui étaient exactement symétriques. Nos deux fibro-chondromes sont en plus de dimensions très inégales.

Ils n'en restent pas moins des productions de même nature et de même signification, liées au développement de l'appareil branchial. La coexistence de fibro-chondromes et de fistules dans la même région plaide en faveur de leur communauté d'origine, et elle facilite l'explication de la production de ces fibro-chondromes quand ils sont isolés.

(1) Launois et Le Marc'Hadour, Malformations congénitales de l'oreille externe, *Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1903.

Tatouages scolaires. — Procédé de détatouage applicable aux enfants (1),

par M. G. Variot,
médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un spécimen assez rare de tatouages à l'encre de Chine : je vous propose de leur donner le nom de tatouages scolaires, puisqu'ils ont été pratiqués par un écolier sur un autre écolier de 10 ans. Souvent nous voyons de petits tatouages isolés plus ou moins bien figurés à l'aide d'un bec de plume chez les enfants de la classe populaire ; ces marques sont à peine visibles.

Mais chez ce garçon, fait exceptionnel, il y a une profusion de ces tatouages comme on les rencontre chez les habitués des prisons de Paris ou chez les adolescents des deux sexes qui fréquentent les fortifications. Il a son *nom* et son *prénom* inscrits sur la peau de l'avant-bras. Mon interne, M. Eschbach a entrepris de le débarrasser de ces marques malpropres, et son nom n'est plus apercevable.

Voici les notes précises qui m'ont été remises sur la description de ces marques colorées et sur leur topographie. C'est la première fois que je vois sur un enfant qui fréquente les hôpitaux des tatouages aussi nombreux et aussi étendus :

Le nommé Paul W..., âgé de 13 ans 1/2, présente des tatouages sur les mains et les avant-bras, du côté droit et du côté gauche.

A droite : une tête d'homme est dessinée très grossièrement sur la face antérieure de l'avant-bras à sa partie moyenne. Les contours seuls en sont marqués et sont très irréguliers.

A gauche : il existait sur la face antérieure de l'avant-bras le prénom *Paul* et au-dessus le nom *W....* superposés. Au-dessous on remarque deux croix l'une à côté de l'autre.

(1) Voir « Les Tatouages européens », et « Le Détatouage », *Revue scientifique*, 1888 et *Société de Biologie*, 1888.

Il y a encore une croix sur la face dorsale de la main au niveau du 1er espace interosseux.

Tous ces tatouages portent le même caractère d'inhabilcté, et l'on retrouve à première vue les coups d'aiguille qui ont fait pénétrer les parcelles de matière colorante dans le derme.

Ces tatouages datent d'il y a trois ans environ ; l'enfant avait alors 10 ans. Celui-ci, très peu intelligent, s'est laissé tatouer, ainsi qu'un camarade de son âge, par un autre camarade d'école, plus âgé que lui de deux ans. Ils ont acheté de l'encre de Chine et ont pratiqué le tatouage avec des aiguilles ordinaires.

Traitement. — L'avant-bras gauche porte au-dessous du prénom tatoué : Paul, plusieurs cicatrices récentes et en voie d'évolution. Certains points irrités par le grattage de l'enfant, sont excoriés et saignants.

Ces cicatrices résultent du traitement appliqué aux tatouages : piqûres intra-dermiques avec un faisceau d'aiguilles de tatoueur trempées dans une solution de tannin ; puis cautérisation au nitrate d'argent.

Je rappellerai en quelques mots, à propos de cet enfant, le procédé de détatouage que j'ai proposé pour enlever les tatouages qui sont si gênants quand ils siègent au visage et aux mains.

Ce procédé permet de faire une escharc très superficielle portant sur les papilles et le tiers extérieur du derme.

Cette eschare *minima* emporte toutes les parties colorantes de charbon ou de vermillon fixées dans les faisceaux dermiques et ne laisse qu'une cicatrice à peine visible au lieu d'une marque colorée apparente pour tout le monde.

C'est après des études histologiques approfondies de la topographie des particules colorantes dans la peau tatouée, et après des essais très multiples pendant plus de six mois avec différents caustiques, que je suis arrivé au procédé de détatouage que j'ai appliqué aux adultes, et qui peut servir naturellement pour les enfants :

1° Il faut d'abord enduire la peau d'une solution concentrée de

tannin et avoir des tampons de coton imprégnés de cette solution pour aseptiser les piqûres et arrêter l'écoulement du sang ;

2° Avec un faisceau de trois ou quatre aiguilles fines juxtaposées sur un petit support, comme le faisceau d'aiguilles du tatoueur, on pique obliquement la peau tatouée en déchirant l'épiderme. Les piqûres doivent être serrées ;

3° Lorsque toute la surface du tatouage est bien piquée, on passe le crayon de nitrate d'argent en frottant un peu fortement. C'est une sorte de *gravure sur peau* ;

4° On saupoudre la petite eschare ainsi obtenue avec du tannin à l'éther et on évite de la mouiller jusqu'à sa chute, pendant une douzaine de jours. Le derme se sépare ainsi sans suppuration et le tatouage tombe avec l'eschare très superficielle laissant à sa place une trace rouge qui blanchit à la longue et est peu apparente.

Hématémèses et melœna causés par l'ingestion de fragments de paille de fer, chez un petit garçon de 14 mois,

par M. le Dr G. Lazard (1).

J'ai l'honneur de présenter à la Société au nom du Dr G. Lazard la relation d'un cas tout à fait insolite que nous avons observé à la Goutte de lait de Belleville.

Il s'agit d'un petit garçon dont le développement à l'allaitement mixte a été très normal ; il a commencé de marcher depuis un mois environ.

Le mardi 3 octobre, à 5 heures du soir, le petit René a été pris de vomissements de sang très rouge avec quelques caillots (environ un verre, dit la mère ?). Néanmoins l'enfant était gai et n'avait pas cessé de jouer.

Nouveau vomissement de sang, mais noir cette fois, le mercredi matin à 6 heures. A 6 heures et demie du matin encore un vomissement fétide de sang noir, mêlé avec du lait qu'il avait absorbé. L'en-

(1) Présentation faite par le Dr Variot.

fant n'est pas très incommodé et ne parait pas souffrir. On appelle en hâte le Dr Lazard qui prescrit des boissons glacées et une potion avec 1 gramme de tannin à l'alcool.

Le mercredi 4 octobre, une selle noire comme du goudron.

Le jeudi 5, après avoir pris une petite cuillerée d'huile de ricin, l'enfant rend trois selles demi-liquides et noires.

Le vendredi, à la consultation de la Goutte de lait, l'enfant nous est rapporté. Il est très *pâle* et très affaibli ; il ne peut plus marcher ; il se tient à peine debout. La teinte cireuse du visage est celle qui suit les grandes hémorrhagies.

La mère ce même jour nous apporte dans un papier plusieurs petits fragments de paille de fer qu'elle a recueillis en lavant et en examinant les déjections de son enfant.

Dès la première inspection, le Dr Lazard avait soupconné la présence d'un corps étranger dans l'estomac, et avait conseillé à la mère de rechercher très attentivement dans les matières fécales s'il ne passait rien d'anormal.

Les matières furent filtrées sur un linge très fin, après avoir été délayées dans l'eau, et il resta sur le filtre cinq ou six fragments de paille de fer de 1 à 3 centimètres de longueur. Ces fragments minces et légers, sont nettement coupants.

Bien que les hémorrhagies fussent arrêtées depuis le jeudi 5 octobre, nous priâmes M. le Dr Bonniot de pratiquer l'examen radioscopique de la région gastrique. Il n'a rien vu d'anormal, Il parait certain que si des fragments de paille de fer fussent restés dans l'estomac, ils auraient intercepté les rayons X.

A partir du jeudi 5 octobre, l'enfant ne rejeta plus de sang, mais il resta faible et maussade pendant plusieurs jours ; il rejetait le lait le matin ; il avait de l'inappétence ; son anémie était très forte.

On conseilla du jus de viande de bœuf crue qui fut bien supporté ; du sirop d'iodure de fer ; et après une quinzaine, l'enfant nous fut rapporté à la Goutte de lait en meilleur état, les joues plus colorées, ayant repris son entrain et ses forces.

La mère qui est une ménagère soigneuse frotte elle-même le

parquet de la salle à manger à la paille de fer toutes les semaines. Elle ne doute pas que son enfant en se traînant n'ait ramassé les fragments de paille de fer et ne les ait avalés.

Cette explication nous paraît tout à fait plausible ; d'autant plus que nous avons eu sous les yeux *corpus delicti*, c'est-à-dire les fragments de paille de fer recueillis dans les déjections.

Les corps étrangers mousses sont très bien tolérés par les voies digestives des jeunes enfants, et la radiographie nous permet de les voir cheminer depuis l'œsophage jusqu'au rectum sans grand dommage ; mais la paille de fer constitue de petites lames coupantes capables de sectionner la muqueuse gastrique pendant les contractions de la tunique musculaire. C'est là une cause probablement très exceptionnelle d'hématémèse et de melœna chez le jeune enfant ; nous croyons utile néanmoins de la faire connaître.

Phlegmon latéro-laryngo-trachéal à la période terminale du croup chez un nourrisson tubé. — Trachéotomie. — Guérison,

(Présentation de malade).

par MM. Dufour et Broca.

Un nourrisson de 16 mois, entre au Bastion 27, le 6 novembre 1905 pour un croup diphtérique (ensemencement de la gorge positif) avec tirage nécessitant le tubage. Il est tubé sans difficulté avec le tube Froin de 1 à 2 ans. De nombreuses fausses membranes sont expulsées.

En 48 heures, l'enfant reçoit 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. La maladie évolue normalement. Pendant les trois premiers jours, la température reste élevée le soir : 39°2, et descend le matin. 60 heures après le tubage, l'enfant est détubé. Cette intervention *présente une difficulté extrême* ; il est impossible d'extraire le tube avec le manche porte-tube de Froin, ni avec le crochet de doigt du même auteur.

Après plusieurs tentatives infructueuses, le tube est chassé du larynx par énucléation. Ces manœuvres ont fatigué l'enfant, ont amené le rejet de bave sanguinolente et il est certain que la pres-

sion exercée au devant du cou avec le pouce pour pratiquer l'énucléation a été assez énergique.

Néanmoins l'enfant se remet vite et bien ; le 11 novembre, il y a une légère élévation de température : 39°2, due à une légère congestion pulmonaire, mais les 12, 13, 14, 15, 16 novembre, la température oscille entre 37°6 et 37°8.

Tout semblait donc aller parfaitement et la guérison être obtenue rapidement, lorsque à la visite du matin, le 16, la surveillante nous fit prévenir brusquement que l'enfant allait mourir, qu'il asphyxiait.

En effet, notre petit malade était haletant, pâle, en état d'asphyxie syncopale, et nous fûmes frappés, pour la première fois, d'un léger gonflement du cou du côté gauche.

Dès qu'on voulut introduire l'ouvre-bouche, il cessa de respirer et tomba en syncope. Sans perdre de temps nous procédâmes à la trachéotomie, mais dès que les plans superficiels furent incisés, il s'écoula un flot de pus et l'incision ayant été assez étendue en hauteur, nous pûmes sur le moment et un peu plus tard nous rendre compte que le pus venait du côté gauche du larynx, de la trachée et de l'œsophage, et suivant la trachée avait commencé à envahir la partie supérieure du médiastin.

L'évacuation du pus n'avait pas suffi à ramener l'enfant à la vie ; M. Broca pratiqua pendant 4 à 5 minutes la respiration artificielle, l'enfant revint à lui.

Nous l'observâmes alors quelques instants, mais bientôt la dyspnée reparut ; et la gêne augmentant, nous nous décidâmes à achever la trachéotomie. La trachée refoulée tout à fait sur la droite fut ouverte et, la canule une fois en place, l'enfant se mit à respirer convenablement.

Les suites furent simples, l'enfant guérit parfaitement et nous avons le plaisir de vous le montrer en bonne santé.

Cette nouvelle observation vient s'ajouter à celles de MM. Concetti (1) (1 cas), Marfan (2) et Deguy (3), dans lesquelles pa-

(1) Concetti, *Arch. ital. de laryngologie*, 1902.
(2) Marfan, *Bulletin médical*, 1903.
(3) Deguy, *Revue de Médecine*, 1903.

reil phlegmon à évolution insoupçonnée est venu brusquement mettre en péril les jours d'un enfant qui semblait en voie de guérison.

La caractéristique de ces faits, c'est qu'il s'agit des petits malades dont les voies respiratoires supérieures ont été traumatisées soit par des tubages répétés, soit par des tubages ou détubages difficiles. Faut-il incriminer l'acte opératoire ou l'infection initiale. L'un et l'autre probablement; ce serait aux statistiques étendues de nous dire si ces phlegmons au cours de la diphtérie se rencontraient plus souvent avant l'ère du tubage que depuis. L'un de nous ayant été chargé déjà deux fois antérieurement d'un service de diphtérie, soit comme interne aux Enfants-Malades (avant le tubage), soit comme suppléant du Dr Gouguenheim dont le service comportait le Pavillon de diphtérie à Lariboisière, n'a pas souvenir d'avoir rencontré une pareille complication chez les enfants et les adultes. Les premières mentions semblent en avoir été faites par MM. Marfan, Deguy, Concetti. Cotoni, qui en 1880 a consacré sa thèse aux abcès du cou d'origine laryngée, ne signale même pas le croup dans son chapitre d'étiologie.

Ces phlegmons sont donc rares et méritent, pensons-nous, d'être signalés comme l'a fait M. Marfan. Mais il ne faut pas confondre leur étude, ni même leur traitement avec les abcès rétro-pharyngiens ou avec les adéno-phlegmons prélaryngiens. Les premiers peuvent simuler les abcès latéro-laryngés surtout chez les enfants, mais leur point de départ est bien différent, ils relèvent d'une infection du nez ou de l'arrière-nez. Ils s'ouvrent dans la bouche, ou latéralement sur le cou et l'on comprend que, sitôt ouverts, les voies respiratoires laryngée et trachéale puissent redevenir perméables. Les adéno-phlegmons prélaryngiens dont MM. Apert et Tollemer vous ont rapporté deux belles observations, sont beaucoup plus limités, leur situation antérieure met le larynx plus à l'abri de l'œdème et de la compression.

Le danger du phlegmon latéro-laryngé, c'est qu'il a son origine dans le larynx, c'est qu'il est profond, c'est qu'il peut produire l'asphyxie brusquement comme dans notre cas, par œdème du

larynx, et c'est aussi qu'une fois ouvert, il nécessitera néanmoins comme dans notre cas la trachéotomie, lorsque la respiration ne se rétablira pas de suite à cause de l'œdème sus ou sous-glottique.

Nous voudrions également, à propos du détubage difficile chez le nourrisson avec le porte-tube de Froin, vous rappeler que M. Barbier est l'auteur d'un crochet à manche qu'il vous a déjà présenté et que nous n'avions pas à notre disposition, mais qui certainement nous eût rendu service, et nous nous proposons d'y avoir recours dans un cas analogue.

M. Marfan. — Nous connaissons la tige-crochet de M. Barbier et nous nous en servons quelquefois au Pavillon pour extraire des tubes de M. Froin. Cette tige n'a d'ailleurs été imaginée par M. Barbier que pour les opérateurs qui ont l'index trop court pour que, avec le doigtier de M. Froin, ils puissent atteindre l'orifice supérieur du larynx. Mais j'ai assez d'expérience pour pouvoir dire que l'extraction avec le doigtier de M. Froin ou la tige-crochet de M. Barbier est quelquefois aussi laborieuse que l'extraction à la pince. L'énucléation permet seule d'extraire le tube immédiatement. Mais pour des motifs que j'ai déjà fait connaître, j'estime qu'on ne doit pas extraire par énucléation les tubes à biseau ou en bec de flûte, comme ceux de M. Froin ; dès lors on peut, en cas d'obstruction brusque d'un tube de cette sorte, se trouver, dans une situation difficile, parce qu'on peut ne pas réussir du premier coup à extraire le tube avec un des instruments précités. C'est cette raison, c'est-à-dire la nécessité de l'extraction instrumentale des tubes à biseau ou en bec de flûte qui ne nous a pas permis d'adopter l'emploi courant de cette dernière sorte de tube.

Le fait que vient de rapporter M. Dufour est en effet tout à fait semblable à ceux que M. Deguy et moi-même nous avons étudié au Pavillon.

Il est bien différent de ces abcès superficiels, qui ne déterminent aucune dyspnée, et dont M. Apert, M. Tollemer et M. Comby vous ont, l'année dernière, apporté ici des observations. A propos de la communication de M. Apert, j'ai déjà insisté sur les parti-

cularités de ces abcès ; mais je ne crains pas d'y revenir, parce que la question en vaut la peine. Ces abcès sont des collections en nappe siégeant sous l'aponévrose cervicale ; ils se voient chez des enfants qu'on est obligé de réintuber plusieurs fois et qui ont des ulcérations du larynx. Ces ulcérations, que je me garde du reste d'imputer exclusivement au tubage et qui tiennent, je crois, surtout à la nature de la laryngite, ces ulcérations déterminent un adéno-phlegmon péri-laryngé qui est la cause des abcès en question. Ce que ceux-ci présentent de plus remarquable, c'est que la dyspnée avec tirage et sifflement trahit seule leur existence ; il n'y a ni rougeur, ni tuméfaction, ni œdème, ni fluctuation de la région antérieure du cou, car, au moment de la recherche des points de repère de la trachéotomie, ces modifications, si elles existaient, seraient facilement perçues ; aussi l'opérateur est-il toujours surpris de voir sourdre du pus après l'incision. On ne peut donc que soupçonner l'existence de cette forme d'abcès péri-laryngé, lorsqu'un enfant a été intubé plusieurs fois à cause d'un tirage très marqué qui reparaît dès qu'on retire le tube ; dès que ce soupçon sera conçu, on fera la trachéotomie, qu'on pourra ne pas achever, si après l'apparition du pus, la dyspnée diminue ou disparaît, comme la chose m'est arrivée une fois.

La connaissance de ces abcès est un des éléments qui m'ont permis de formuler une règle pour fixer le moment où, lorsque une dyspnée laryngée persistante oblige à intervenir, on doit cesser de tuber et substituer la trachéotomie au tubage. A ce sujet, il y a, si je puis ainsi dire, deux écoles. O'Dwyer et après lui Bokaï, se refusent à jamais faire la trachéotomie et répètent l'intubation tant qu'il est nécessaire, un nombre de fois indéterminé. Mais cette manière de voir n'a guère de partisans. En France, tout au moins, on suit en général le conseil de M. Sevestre et on fait la trachéotomie après trois ou quatre tubages successifs, de deux ou trois jours chaque, c'est-à-dire après une semaine environ. Ma pratique diffère des deux précédentes. Je crois qu'il arrive un moment où il faut remplacer le tubage par la trachéotomie ; mais je m'efforce de reculer ce moment le plus possible ; ce n'est que lors-

que l'enfant a été tubé et retubé cinq ou six fois de suite et qu'il ne peut se passer de tube depuis plus de quinze jours que je me décide à faire la trachéotomie. Ce n'est pas uniquement parce que la canule ne touche pas aux parties malades et permet leur cicatrisation plus facile et plus rapide ; s'il n'y avait que cet argument quoiqu'il ne soit pas dénué de valeur, je ne le trouverais pas suffisant, car des faits m'ont prouvé que la réparation des ulcères est possible avec le tube, et mes élèves, MM. Deguy et Le Play vous en ont rapporté cette année même dans leur étude sur les tubages répétés. La trachéotomie s'impose pour d'autres raisons que j'ai exposées dans mes « Leçons cliniques sur la diphtérie », et dont l'une est celle-ci : *après quinze jours de tubage environ, la trachéotomie est le seul moyen de reconnaître et de guérir les abcès périlaryngés.*

M. Netter. — J'ai insisté déjà il y a quelques années sur le danger des tubages répétés dans la rougeole et j'avais observé qu'un des inconvénients de cette répétition était justement la production d'abcès périlaryngés. Des enfants tubés pour d'autres maladies que la rougeole ne présentaient pas ces complications. J'ai modifié depuis ma manière de voir. J'ai su qu'il y avait alors dans mon service quelqu'un qui se faisait un jeu d'introduire un tube dans le larynx des petits malades et de l'enlever par le procédé du pouce. Il y a certainement inconvénient a répéter les tubages dans la rougeole, mais, lorsqu'on le fait avec précaution, on peut tuber plusieurs fois un morbilleux aussi bien que les autres malades.

M. Comby. — Bien avant la sérothérapie, j'ai vu avec le Dr Coulon un enfant présentant un abcès prélaryngé, *sans tubage*. A la trachéotomie il s'écoula un flot de pus. Il est certain que la découverte de ces abcès est souvent une surprise.

M. Variot. — Dans la rougeole, j'ai remarqué aussi que la muqueuse laryngée était bien plus vulnérable que pendant l'évolution de la diphtérie. Les ulcérations de la région cricoïdienne, soit antérieures, soit postérieures, ne sont pas rares dans la diphtérie

lorsque le tube a été appliqué durant plusieurs jours consécutifs. J'ai mis le fait hors de doute lorsque j'étais chargé du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau et la thèse de doctorat de M. G. Baudrand (1) contient un bon nombre de faits très probants avec dessins à l'appui.

Mais lorsque par comparaison j'ai étudié l'action vulnérante des tubes au cours des laryngites rubéoliques nécessitant le tubage, j'ai remarqué comme M. Netter, que les ulcérations étaient plus précoces et surtout plus graves que dans le cours de la diphtérie.

J'ai observé plusieurs fois des ulcérations circulaires occupant tout l'anneau cricoïdien chez des enfants tubés qui avaient succombé à des broncho-pneumonies.

La tendance aux lésions sphacéliques dans la rougeole se révèle surtout dans les régions où un traumatisme, une pression continue se produit. Je suis donc aussi d'avis que les tubages réitérés et prolongés peuvent avoir de graves inconvénients lorsque les laryngites compliquent la rougeole, et qu'il ne faut pas trop attendre pour pratiquer la trachéotomie. Cette intervention permettra d'éviter les ulcérations étendues de la muqueuse laryngée et les rétrécissements qui s'ensuivent.

M. Barbier. — Comme M. Dufour, je crois que le stylet construit sur mes indications peut être utile dans certains cas. Je veux répondre à l'assertion de M. Marfan, qui a dit qu'on ne peut enlever les tubes de Froin par le procédé du pouce. J'ai pu 2 ou 3 fois détuber par énucléation des enfants tubés avec un tube à anse : c'est un peu plus difficile qu'avec le tube ordinaire, mais on le peut.

En principe, je suis peu partisan des tubages répétés, surtout dans le cas d'infections septiques du pharynx et du larynx et dans la rougeole. Dans divers travaux et dans la thèse d'Aubignère j'ai attiré l'attention sur deux catégories de faits. Dans l'une, le tubage répété est dû à une de ces diphtéries prolongées déjà bien

(1) Thèse de Paris, *Sur les ulcérations du larynx consécutives au tubage*, 1895.

décrites par Cadet de Gassicourt ; les fausses membranes se reproduisent à différentes reprises : il m'a semblé que, dans ces cas, le tubage était bien supporté. Dans les faits de la deuxième catégorie, à la fausse membrane vient s'adjoindre un élément infectieux : dans ces cas les tubages répétés sont mauvais, ils aboutissent à la sténose laryngée. En conséquence : s'il s'agit de diphtérie prolongée typique, je suis partisan des tubages prolongés ; s'il existe en plus de l'infection du pharynx, du larynx ou de la trachée je suis partisan de la trachéotomie.

Les faits de la première catégorie ne sont pas absolument exceptionnels : j'ai même observé un enfant qui, pendant trois mois fut tantôt tubard et tantôt canulard. Au bout de ces trois mois, il rendit une fausse membrane : je lui fis de nouveau une injection de sérum et il guérit définitivement.

M. Marfan. — Je suis très heureux d'entendre M. Netter revenir sur la condamnation du tubage dans les croups morbilleux. Mes statistiques annuelles, présentées par mes internes à la Société médicale des hôpitaux, ont démontré que le tubage peut donner de bons résultats dans la rougeole. Toutefois, comme il est bien vrai que la muqueuse laryngée altérée par la rougeole a une fragilité spéciale et s'ulcère facilement en cas de laryngite morbilleuse, je répète le tubage un peu moins longtemps et je fais la trachéotomie un peu plus tôt.

Je n'ai pas dit qu'on ne pouvait pas énucléer des tubes en bec de flûte, puisque je l'ai fait moi-même plusieurs fois ; j'ai dit que je ne le conseillais pas. A vouloir énucléer des tubes en bec de flûte, on risque de les faire tourner sur leur axe ; ainsi que je l'ai dit ailleurs, je crois qu'on peut ainsi faciliter leur chute dans la trachée. Cette rotation du tube m'a été démontrée une fois de la manière suivante ; j'avais essayé d'extraire par le pouce un tube de Froin ; je n'y parvins pas du premier coup ; je jugeai inutile de renouveler la tentative et je pris la pince pour faire l'extraction ; elle fut très laborieuse, ce que je m'expliquai lorsque je finis par avoir le tube. Celui-ci avait tourné sur son axe ; sa

partie antérieure était devenue postérieure et, de ce fait, la pince glissait incessamment vers la région aryténoïdienne et ne pouvait pénétrer dans le tube.

M. Netter. — Je répète que j'ai eu l'explication des faits observés par moi dans mon service, je suis d'accord sur la possibilité de faire un tubage, mais pas davantage.

M. Barbier. — Je ne voudrais pas qu'on croie que je conseille l'énucléation des tubes de Froin par le pouce ; j'ai simplement dit que leur extraction était possible par ce procédé en cas d'urgence.

M. Dufour. — Je tiens à bien spécifier que mon petit malade n'a été tubé qu'une fois et que le détubage seul a présenté de la difficulté. Pour avoir le tube ainsi que chez un autre nourrisson, nous avons dû procéder au détubage du tube Froin par énucléation.

Puisque la discussion s'est étendue aux tubages dans la rougeole, je me permets de vous signaler que chez un enfant atteint de spasme laryngé depuis deux mois avec recrudescence au cours d'une rougeole intercurrente, j'ai vu le spasme laryngé disparaître après l'introduction d'un tube, qui a été enlevé au bout de quelques minutes, l'enfant ne pouvant le supporter.

M. Variot. — Je rappellerai que j'ai proposé il y a quelques années, sous le nom d'écouvillonnage du larynx, un tubage momentané destiné à vaincre le spasme du larynx et à faire expulser les fausses membranes : j'employais concurremment un médicament alors jugé comme dangereux dans cette circonstance, la codéine, qui est d'un usage courant à l'heure actuelle pour faciliter la suppression du tube.

Sur un cas de botryomyoose chez un enfant,

par le Dr Villemin,
Chirurgien des hôpitaux.

« La botryomycose est une maladie de l'âge adulte : elle n'a jamais été observée au-dessous de 17 ans (deux cas de Sava-

riaud et Deguy)». C'est ainsi que débute le chapitre étiologique de tous les travaux récents sur ce sujet. Nous en avons récemment observé un cas sur une fillette de 11 ans dont voici l'histoire succincte : A la suite d'une chute sur la paume de la main dans une allée sablée à Paris en avril dernier, Suzanne D... se fit une petite plaie à la partie supérieure de la paume de la main gauche, au niveau du pli d'opposition du pouce. Peu après apparut un bourgeon charnu qui ne fit qu'augmenter de volume de jour en jour malgré les cautérisations répétées par le nitrate d'argent auxquelles elle fut soumise par un pharmacien. En septembre l'enfant vint à l'hôpital Bretonneau. La tumeur présentait alors les caractères classiques bien connus : petit champignon à mince pédicule, tumeur framboisiforme, rougeâtre, saignant facilement, légèrement mamelonnée, de consistance ferme, du volume d'une petite noisette, en somme ayant toutes les apparences d'un bourgeon charnu ordinaire, à part les dimensions plus considérables et la pédiculisation très marquée. Comme toujours la symptomatologie en était purement négative, et à part un léger suintement et de faibles hémorrhagies, l'enfant n'en éprouvait qu'un peu de gêne, mais nullement de la douleur.

La tumeur fut excisée avec son pédicule, et la base d'implantation cautérisée au thermo-cautère. La guérison fut obtenue en quelques jours. La pièce anatomique fut confiée à M. Gy, interne à Bretonneau, qui eut l'extrême obligeance d'en faire de très belles coupes contrôlées par M. Aug. Pettit, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu. La tumeur offre la structure parfaite du bourgeon charnu ; elle est limitée du côté libre par des croûtelles nécrosées. Les couches superficielles sont riches en éléments cellulaires ; on y voit une grande quantité de leucocytes à noyaux polymorphes. Partout les vaisseaux sont très développés, à paroi fort épaisses en voie de prolifération. Près de la surface sont des cavités limitées par une faible fasciculation du tissu conjonctif, mais sans membrane proprement dite. Elles sont plus ou moins remplies par l'accumulation de masses arrondies ou polygonales absolument réfractaires à l'action de toutes les matières colorantes.

Leurs dimensions représentent les deux tiers de celles des hématies. M. Mangin, du Muséum, consulté en cette occurrence, considère ces amas jaunes comme des débris morts.

Nous avons vivement regretté de n'avoir pas à notre disposition des milieux de culture variés pour ensemencer les parties centrales de la pièce et y déterminer la nature des parasites, botryomycès ou staphylocoques vulgaires. Malheureusement à cette époque de vacances nous étions dépourvus de ce moyen de contrôle. Toutefois, l'emploi de multiples matières colorantes n'a pu révéler la présence de micro-organismes d'aucune sorte ; rien dans sa structure ne pouvait éveiller l'idée d'une mycose quelconque. Histologiquement, la tumeur était d'origine purement inflammatoire et, cliniquement elle revêtait l'aspect d'un gros bourgeon charnu. Aussi sommes-nous très portés à croire, contrairement à l'école lyonnaise, que la botryomycose humaine n'existe pas en réalité, jusqu'à ce que sa spécificité nous soit démontrée d'une façon péremptoire.

M. Broca. — La botryomycose est assez fréquente chez l'adulte : elle est rare chez l'enfant. Cependant j'en ai observé un cas à la face palmaire de la main chez une fillette de 7 à 8 ans.

Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse,

par MM.

P. Nobécourt, Chef du laboratoire.

et

H. Darré, Interne de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Si l'évolution clinique et les lésions des néphrites qui surviennent au décours de la scarlatine sont actuellement bien connues, certains de leurs symptômes et leur physiologie pathologique sont encore incomplètement élucidés. Aussi croyons-nous devoir publier les constatations que nous avons pu faire chez un petit malade

observé cet été dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Fr... Ernest, âgé de 4 ans, entre le 25 août 1905 dans le service d'isolement pour une scarlatine de moyenne intensité. Il est à noter cependant que l'angine est assez intense, et cette intensité paraît liée à l'existence de végétations adénoïdes et d'une hypertrophie chronique des amygdales; c'est une angine rouge, sans fausses membranes, avec adénopathie assez marquée. L'éruption est bien sortie, normale comme siège et comme aspect; elle est apparue le 2e jour de la maladie, qui a commencé brusquement le 24 août. La période d'éruption se passe sans aucun incident; il n'y a pas d'albuminurie. La desquamation commence le 2 septembre; elle est assez légère, mais caractéristique.

Le 8 septembre, l'angine, qui avait considérablement diminué sans disparaître toutefois, redevient brusquement plus intense que jamais : c'est encore une angine rouge, accompagnée d'une adénopathie sous-maxillaire bilatérale assez prononcée. Il y a de la fièvre (37°8 le matin, 38°5 le soir), le pouls est rapide; mais l'état général reste très bon. L'examen bactériologique montre qu'il s'agit d'une angine à streptocoques.

Le 10 septembre, les urines sont plus rares et plus colorées, mais ne contiennent pas d'albumine ; le 11, elles sont légèrement albumineuses ; le 12, elles contiennent un gramme d'albumine par litre. Le 13, on constate une légère bouffissure de la face ; le 14, cette bouffissure s'est un peu accentuée tout en restant légère; il n'existe aucun autre œdème ni dans le tissu sous-cutané, ni dans les séreuses. La face est pâle. La langue est saburrale. Mais ce qui est particulièrement frappant, c'est une anorexie absolue : l'enfant refuse le lait, qu'il buvait volontiers jusque-là ; s'il en absorbe quelques gorgées, il est pris aussitôt de nausées, puis de vomissements; il a ainsi présenté trois vomissements alimentaires dans la journée : aussi prescrit-on la diète hydrique, qui seule est facilement supportée ; mais l'enfant boit peu. Il n'y a ni constipation, ni diarrhée ; rien d'anormal du côté des poumons. La température est de 37°4 le matin, 38°4 le soir. Le pouls est

régulier, bien frappé, normal comme fréquence : la tension artérielle est élevée, aux environs de 12 (au sphygnomanomètre de Potain). Il n'y a pas de douleurs lombaires, pas de pollakiurie ; il n'y a aucun trouble nerveux ; l'intelligence est intacte. En résumé, le très léger œdème de la face, les vomissements, mais surtout l'anorexie traduisent seuls le mauvais fonctionnement des reins, que l'examen des urines permet de mieux établir.

Les urines sont rares, couleur bouillon sale ; elles contiennent 1 gr. 60 d'albumine par 24 heures ; elles laissent déposer des sédiments abondants ; l'examen microscopique y montre de très nombreux globules rouges, quelques rares globules blancs polynucléaires en plasmolyse, et de très nombreuses cellules épithéliales, détachées soit de la vessie, soit des voies urinaires supérieures. Il n'y a pas de cylindres. Ce sont donc avant tout des urines sanglantes.

15 *septembre*. — Les urines ont le même aspect. Elles sont moins albumineuses (0 gr. 80 par 24 h.) ; mais le dépôt contient, en plus des éléments que nous venons de signaler, des cylindres hématiques assez nombreux revêtant la forme des divers segments du tube urinifère (tubes droits petits et gros, anse de Henle) ; on voit aussi de nombreuses cellules isolées, petites, arrondies avec un noyau ovalaire, qui semblent des cellules détachées des tubes du rein.

Pendant ces derniers jours, les symptômes fonctionnels n'ont pas changé.

16. — Les cylindres sont plus nombreux, et l'on trouve quelques cylindres granuleux.

Il apparaît une éruption purpurique intense occupant symétriquement les coudes, les avant-bras et le dos des mains ; des taches pétéchiales ou ecchymotiques couvrent ces régions qui sont aussi le siège d'un œdème assez marqué, œdème ferme, où le signe du godet est très difficile à mettre en évidence. Il n'existe aucune autre hémorrhagie. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt ; la rate est augmentée de volume ; on perçoit des ganglions un peu gros, mais non douloureux, dans les aisselles comme dans les aines. Les bruits du cœur sont sourds, surtout le premier qui paraît un peu prolongé. Il n'y a rien d'anormal aux poumons ; il n'existe aucun

trouble nerveux. La gorge est encore rouge, mais l'angine est en voie de disparition.

18. — Le purpura est aussi intense ; on observe de plus des altérations très nettes du rythme cardiaque : une courte pause se perçoit périodiquement toutes les quatre en cinq pulsations. Les bruits sont sourds. Il y a 76 pulsations par minute ; la tension artérielle est de 12 1/2. Le sang, pris dans la veine du pli du coude, se coagule normalement ; mais la rétraction du caillot ne s'est pas encore effectuée au bout de 24 heures : l'ensemencement de 5 cc. de sang dans 200 cc. d'eau peptonée est resté négatif. Cependant l'anorexie n'est plus absolue, et l'on peut commencer à reprendre l'alimentation. Le léger œdème de la face persiste ; les urines ont les mêmes caractères : urines sanglantes, encore riches en cellules et en cylindres, mais moins albumineuses (0 gr. 45 par 24 heures). L'examen bactériologique de l'urine recueillie aseptiquement ne permet d'y déceler aucun germe (examen direct et culture du culot de centrifugation).

19. — Même altération du rythme cardiaque. Tension artérielle : 15 ; pouls : 72.

20. — Le purpura s'atténue; le foie ne déborde plus le rebord costal ; le rythme cardiaque est moins irrégulier. Le cœur est très hypertrophié : la pointe bat dans le 5e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon ; la matité cardiaque déborde le bord droit du sternum d'un demi-centimètre environ ; la surface de la matité précordiale, mesurée suivant le procédé de Potain, est de 58 cm². 10. Tension artérielle : 11 1/2 ; pouls : 70.

21. — Pouls : 64 ; rythme cardiaque encore irrégulier.

22. — Tension artérielle : 11 1/2 ; pouls, 60. Le rythme cardiaque est plus régulier, mais les bruits du cœur sont sourds, et le premier bruit est nettement prolongé. Nouvelle poussée de purpura au niveau des coudes, beaucoup moins intense que la première. Les urines sont encore rouges, contiennent des hématies, mais en moins grand nombre ; les cylindres sont rares, le dépôt est moins abondant ; il n'y a plus que 0 gr. 25 d'albumine par 24 heures.

23. — Tension artérielle : 12 1/2 ; pouls : 80. Le purpura s'atténue. La matité cardiaque est beaucoup moins augmentée que le 20 : la

pointe bat dans le 5e espace à un demi-centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire ; la zone mate ne déborde plus le bord droit du sternum.

25. — Les urines sont plus claires, contiennent moins d'albumine (0 gr. 18 par jour) ; le dépôt est moins abondant, constitué par des globules rouges, mais sans cylindres. Tension artérielle ; 12 1/2. Pouls : 72, encore un peu irrégulier. Le purpura disparaît.

27. — Tension artérielle : 11 1/2. Pouls : 124.

28. — Un peu de gingivite avec fétidité de l'haleine. Apparition de prurigo limité à la poitrine et au ventre.

2 *octobre*. — Tension artérielle : 10 1/2. Pouls : 100, régulier.

4. — Une otite gauche à streptocoques se développe. Gorge encore rouge.

6. — Tension artérielle : 13. Pouls : 102, régulier.

Jusqu'ici les bruits du cœur étaient sourds, le premier bruit allongé ; aujourd'hui on constate un bruit de galop très net. Le cœur est très volumineux. Sa pointe bat dans le 5e espace à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; le bord droit de la matité du cœur déborde le bord droit du sternum d'un demi-centimètre environ ; la surface mesure 59 cent ^{2}. 76.

7. — Tension artérielle : 9 1/2. Pouls : 100, régulier.

Le bruit de galop n'existe plus ; le premier bruit du cœur est seulement un peu allongé. Le cœur est moins volumineux. Sa pointe bat dans la 5e espace à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; le bord droit ne déborde pas le sternum, la surface mesure 49 cent ^{2}. 8.

10. — T. A : 8 1/2. Pouls : 120.

Léger rythme de galop. Le cœur est gros ; la pointe bat dans le espace à un travers de doigt en dehors du mamelon, le bord droit déborde le sternum d'un travers de doigt, la surface de matité mesure 52 cent ^{2}. 2. Les urines sont devenues jaune pâle ; elle n'ont plus la couleur bouillon sale ; il n'y a plus de dépôt, plus de globules rouges ; l'albumine est en minime quantité (0 gr. 16 par 24 heures).

20. — Pression artérielle : 12 1/2. Pouls : 104. La pointe du cœur bat dans le 5e espace à un travers de doigt et demi en dehors du mamelon, la matité mesure 49 cent ^{2}. 8.

27. — Pression artérielle : 12 1/2. Pouls : 100. Pointe du cœur à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Bord droit débordant très légèrement le sternum. Pas de bruit de galop.

Les urines ne sont plus albumineuses.

20 *novembre*. — Pression artérielle : 12 1/2.

27. — Angine aiguë érythémateuse avec adénopathies cervicales qui dure 4 jours et pendant laquelle la température s'élève jusqu'à 40°7. A ce moment on constate une albuminurie passagère et minime (0 gr. 30 par litre au maximum). La pression sanguine ne se modifie pas (12, 5) ; le cœur garde le même volume et l'on n'entend pas de bruit de galop.

13 *décembre*. — L'enfant est bien portant ; il n'y a pas d'albuminurie : le pouls est régulier ; la pression sanguine est de 12 1/2. La surface de matité précordiale mesure 33 cent. 20 ; la pointe du cœur est un peu en dehors de la verticale mamelonnaire dans le 5e espace et le bord droit de la matité ne déborde pas le sternum.

Epreuve du bleu de méthylène. Elle a été pratiquée deux fois, le 13 septembre au début de la néphrite et le 24 novembre après la disparition de l'albuminurie. Dans les deux épreuves, le bleu a passé normalement une demi-heure après l'injection ; il n'y a pas eu d'intermittences dans l'élimination ; seule la durée de l'élimination a été prolongée: du 13 septembre à 3 heures du soir, elle s'est continuée jusqu'au 17 septembre à 2 h. 1/2 du soir ; lors de la deuxième épreuve, elle a duré du 24 novembre à 10 h. 1/2 du matin jusqu'au 27 novembre.

Ponction lombaire. Nous avons pratiqué 5 ponctions lombaires chez notre malade :

1re Ponction, le 14 septembre ; pas d'hypertension.

NaCl : 7 g. 66 par litre.

Urée : *1 g. 77* »

Albumine normale.

2e Ponction, le 15 septembre ; écoulement en gouttes rapides.

NaCl : 7 g. 10 par litre.

Urée : *1 g. 26* »

Albumine normale.

3e Ponction, le 25 septembre ; écoulement en jet.

NaCl : 7 g. 10 par litre.

Urée : 0 g. 41 »

Albumine normale.

4e Ponction, le 3 octobre ; forte hypertension.

NaCl : 7 g. 10 par litre.

Urée : 0 g. 78 »

Albumine normale.

5e Ponction, le 30 octobre ; écoulement en gouttes rapides.

NaCl : 6 g. 93 par litre.

Urée : 0 g. 37 »

Albumine normale.

Examen des urines.

DATES	Quantité d'urine	NaCl par jour	Urée par jour	Albumine par jour	RÉGIME					POIDS du malade
Sept.					Eau	Sirop de sucre				
13 au 14	415 c3	1g12	5 01	1 60	1 l. 500	50 gr.				»
14 au 15	400 c3	1 02	4 83	0 80	»	»				13k700
15 au 16	400 c3	1 02	4 83	0 80	1 l.	30 gr.				13 900
16 au 17	415 c3	0 82	4 80	0 51	»	»				13 900
17 au 18	450 c3	0 76	4 48	0 45	0 l. 500					13 500
					Lait	Eau	pomm. de terre	Farine	Sucre	
18 au 19	550	1 47	5 68	0 45	0 l.500	0 l.500	160g	10g	50g	13 250
19 au 20	550	2 10	5 17	0 44	0 l.000	»	100	»	»	13 350
20 au 21	480	2 04	3 79	0 48	0 l.000	»	300	»	»	13 550
21 au 22	470	3 00	3 58	0 25	1 l.000	0 l.100	300	»	30	13 200
22 au 23	400	1 70	3 66	0 40	»	0 l.200	260	»	»	13 150
23 au 24	550	1 47	5 45	0 27	»	»	300	»	»	13 000
24 au 25	720	2 04	7 05	0 18	»	»	300	»	»	13 050
25 au 26	900	2 55	7 89	0 45	0 l.500	»	»	»	»	12 900
26 au 27	620	1 58	8 49	0 31	»	»	»	»	»	13 000
27 au 28	600	1 36	7 47	0 3	»	»	»	»	»	12 950
28 au 29	720	2 24	9 82	0 14	»	»	»	»	»	12 900
29 au 30	950	2 69	14 30	0 19	Même régime + 10 gr. d'urée					12 900
30 au 31	1.050	2 82	18 97	0 21	id.					12 950
Octobre										
1 au 2	1.000	2 84	16 18	0 25	id.					13 050
2 au 3	980	2 92	18 37	0 24	id.					13 100

DATES	Quantité d'urine	NaCl par jour	Urée par jour	Albumine par jour	RÉGIME	POIDS du malade
3 au 4	1.150	2 77	14 28	0 34	Même régime — Suppr. de l'urée	13 100
4 au 5	960	2 04	11 87	0 28	id.	13 350
5 au 6	1.050	2 14	12 53	0 26	id.	13 400
6 au 7	1.050	2 53	10 93	0 26	id.	13 450
7 au 8	950	2 16	10 88	0 21	id.	13 400
8 au 9	1.050	2 67	9 40	0 10	id.	13 600
9 au 10	820	2 32	8 29	0 16	id.	13 650
10 au 11	1.120	3 18	11 33	0 16	id.	13 700
11 au 12	1.100	7 33	12 52	0 16	Même régime + 5 gr. NaCl.	13 800
12 au 13	1.150	8 16	10 10	0 28	id.	13 600
13 au 14	1.600	12 49	10 16	0 32	Même régime + 10 gr. NaCl.	13 850
14 au 15	1.360	9 65	9 69	0 25	id.	13 750
15 au 16	1.400	2 98	9 45	traces	Même régime. Suppr. du NaCl.	13 700
16 au 17	950	2 69	10 76	009	id.	13 800
17 au 18	1.070	4 85	15 55	0 16	Viande de mouton : 100 gr.; riz : 30 gr. ; pomme de terre : 200 gr. lait : 1 lit. ; sel : 5 gr. eau	
18 au 19	830	3 88	9 48	0 08	400 gr......................	13 600
19 au 20	1.250	6 56	9 52	0 12	Même régime.	13 850
20 au 21	1.470	4 99	11 20	0 14	»	13 900
					»	14 000
21 au 22	1.550 c³	2 20	11 76	traces	Même régime. — Suppression du NaCl. — Eau : 1 litre.	13 950
22 au 23	1.700	2 41	14 51	id.	id.	14 050
23 au 24	1.520	2 58	13 83	id.	id.	13 900
24 au 25	1.350	1 91	14 56	id.	id.	14 100
25 au 26	1.550	1 75	12 76	id.	id.	14 400
26 au 27	1.750	2 48	12 88	id.	id.	14 200
27 au 28	1.450	2 46	13 48	pas d'alb.	id.	14 250
28 au 29	1.600	2 27	16 46	id.	id.	14 450
29 au 30	1.450	2 26	14 65	id.	Viande : 200 gr. — Id.	14 500
30 au 31	1.420	1 67	17 06	id.	Même régime.	14 500
31 au 1er	1.360	1 93	15 50	id.	id.	14 650
Novem.						
1er au 2	1.530	2 38	17 82	id.	id.	14 700
2 au 3	1.350	2 18	14 39	id.	id.	14 500
3 au 4	1.400	1 98	15 80	id.	id.	14 600
4 au 5	1.300	1 65	16 31	id.	id.	14 750

Telle est l'histoire de notre petit malade. Cet enfant, âgé de 4 ans, a une scarlatine qui évolue normalement malgré l'existence d'une angine intense. Mais quinze jours après le début de la maladie, en pleine desquamation, apparaît une angine à streptocoques et trois jours plus tard se montrent des symptômes de néphrite. Cette néphrite se caractérise par des urines rares, sanglantes, albumineuses, par un œdéme léger de la face, par des troubles digestifs et par une augmentation de la pression artérielle. Huit jours après le début de l'angine, il se produit du purpura, qui persiste pendant une huitaine de jours. Pendant que ce purpura évolue, malgré une diminution de l'albuminurie, la pression artérielle reste élevée, des troubles du rythme cardiaque et de la dilatation du cœur apparaissent : ces troubles circulatoires persistent d'ailleurs après la disparition du purpura ; il s'y joint bientôt un bruit du galop, qu'on entend pendant une vingtaine de jours. Finalement, 46 jours après l'apparition de l'albuminurie, celle-ci disparaît, et l'enfant semble guéri.

Dans cette observation bien des points seraient à retenir. Il conviendrait de montrer les relations étiologiques qui unissent cette néphrite post-scarlatineuse et le purpura avec l'angine à streptocoques qui en a été la cause. Il serait intéressant également d'étudier les conditions pathogéniques de ce purpura. Mais nous nous bornerons à étudier les éliminations urinaires et les troubles de l'appareil cardio-vasculaire.

I. — Eliminations urinaires.

Le tableau ci-joint rend compte, à partir du troisième jour de l'albuminurie, des quantités d'urine, de NaCl, d'urée, d'albumine éliminées par vingt-quatre heures. En regard est inscrit le régime alimentaire, qu'il est indispensable de connaître d'une façon précise pour apprécier les éliminations urinaires, et le poids du malade.

Il est facile par la lecture de ce tableau de se rendre compte comment se sont comportées les éliminations urinaires. Nous n'insisterons que sur le chlorure de sodium et sur l'urée, car les

variations du volume des urines et de l'albuminurie sont bien connues.

A. *Le chlorure de sodium* s'éliminait normalement, tout au moins dans les conditions de notre observation. Dans la première période (du 13 au 18 septembre), alors que le malade était à la diète aqueuse, NaCl est tombé de 1 gr. 12 à 0 gr. 76 par jour. Dans les périodes suivantes (du 18 septembre au 11 octobre), NaCl a oscillé entre 1 gr. 36 et 3 gr. 18 ; ce taux est en rapport avec la petite quantité de sel ingérée avec le lait, qui a constitué presque l'unique aliment.

D'autres preuves de l'élimination normale de NaCl se trouvent dans les constatations suivantes :

1° La *courbe du poids* est restée stationnaire, en dehors des variations journalières sans importance (13 k. 700 le 14 septembre, 13 k. 250 le 18 septembre, 13 k. 700 le 11 octobre). Or habituellement le poids augmente quand il y a rétention chlorurée, diminue quand cette rétention cesse.

2° Le *liquide céphalo-rachidien* retiré par la ponction lombaire contenait une proportion normale de NaCl. Il semblerait cependant qu'il y ait eu au début une légère accumulation de sel, qui aurait disparu peu à peu, comme le montrent les chiffres constatés par des examens successifs :

	NaCl par litre.
14 septembre	7 gr. 66
15 —	7 » 10
26 —	7 » 10
3 octobre	7 » 10
30 —	6 » 93

Mais il ne faudrait pas attribuer à ces chiffres une trop grande valeur, car l'un de nous a constaté avec Roger Voisin (1) que la teneur du liquide céphalo-rachidien varie chez les enfants normaux entre 7 gr. 02 et 7 gr. 92 avec une moyenne de 7 gr. 43.

(1) Nobécourt et Roger Voisin, Les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 3018

3° *L'épreuve de la chloruration alimentaire*, faite du 11 au 15 octobre, a montré que le sel ingéré se retrouvait en totalité dans l'urine. Le malade, soumis depuis longtemps au régime lacté, prit en 4 jours 30 grammes de NaCl ; pendant ce temps il éliminait, par les urines, 37 gr. 63 de NaCl, alors que dans les quatre jours précédents il en éliminait 10 gr. 33 et les deux jours suivants 5 gr. 67 (1).

B. *L'urée*, au contraire, s'éliminait de façon insuffisante et était retenue dans l'organisme.

Il est difficile d'en donner la preuve certaine par le taux qu'elle présentait dans les urines pendant les premières périodes. Mais cette preuve est fournie par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui a la même valeur que celui du sang (2). Or ce liquide contenait des quantités d'urée fortes au début, plus faibles et à peu près normales au bout de quelques jours (3).

	par litre.
14 septembre	1 gr. 77
15 —	1 » 26
26 —	0 » 61

Au 18e jour de la néphrite, l'élimination de l'urée était encore imparfaite, comme l'a montré l'ingestion de ce corps en nature. L'enfant était à un régime fixe comprenant 1 lit. 1/2 de lait et 300 grammes de pommes de terre ; nous lui fîmes prendre pendant 4 jours 10 grammes d'urée chaque jour, et voici ce qui fut constaté :

(1) Le sel employé était celui du commerce qui contient environ 10 °/o d'impuretés.

(2) MM. Widal et Froin ont montré que chez un brightique le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien contiennent une proportion d'urée à peu près identique. *Société de Biologie*, 22 octobre 1904.

(3) Les dosages de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de quelques enfants atteints de rougeole nous ont donné les chiffres suivants, par litre : traces indosables, 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 23 (ce dernier dosage chez un enfant qui avait ingéré pendant les quatre jours précédents 60 grammes d'urée. Chez deux enfants atteints de scarlatine, nous avons trouvé les chiffres suivants : par litre 0 gr. 127 (5e jour de la maladie), 0 gr. 155 (7e jour de la maladie).

	Ingestion	Urée éliminée par périodes de 4 jours
25-29 sept.	Pas d'urée	33 gr. 67
29 sept.-3 oct.	40 gr. d'urée	67 » 82
3-7 oct.	Pas d'urée	49 » 61
7-11 oct.	id.	38 » 90

On voit donc que l'urée ingérée s'est éliminée lentement et a tout d'abord été retenue en partie. En effet, pendant la période d'ingestion des 40 grammes d'urée, l'urée urinaire n'a augmenté que de 34 gr. 15 sur la période précédente ; et l'urée a continué de s'éliminer en quantité supérieure les jours suivants, alors que l'ingestion de ce corps était suspendue.

D'ailleurs, la rétention d'urée s'est traduite par l'augmentation de cette substance dans le liquide céphalo-rachidien ; la teneur du liquide en urée était successivement :

26 septembre (avant l'urée) : 0 gr. 41.

3 octobre (dernier jour de l'ingestion d'urée) : 0 gr. 78.

30 — 0 gr. 37.

C. Quant à l'*élimination du bleu de méthylène* elle a été normale ; peut-être cependant la durée de l'élimination était-elle un peu prolongée.

De ces recherches il résulte donc que la néphrite observée par nous ne s'accompagnait pas de troubles notables de l'élimination chlorurée, mais par contre s'accompagnait de rétention de l'urée. Elle est un exemple de la dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et pour l'urée mise en évidence par MM. Widal et Javal (1). Cliniquement d'ailleurs l'œdème était peu marqué, tandis que l'anorexie était absolue et s'accompagnait de vomissements à la moindre tentative d'ingestion de lait ; or ces caractères différentiels ont été notés par M. Widal dans des états analogues.

II. — Troubles de l'appareil cardio-vasculaire.

L'appareil cardio-vasculaire a été profondément touché chez notre petit malade.

(1) Widal et Javal, La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures. *Semaine médicale*, 5 juillet 1905.

Les modifications ont porté tout d'abord sur la pression sanguine. Elles sont faciles à apprécier par le tableau suivant :

14 septembre	12 cm. Hg.
18 —	12,5
19 —	15
20 —	11,5
22 —	11,5
23 —	12,5
25 —	12,5
27 —	11,5
2 octobre	10,5
6 —	13
8 —	9,5
10 —	8,5
20 —	12,5
27 —	12,5
20 novembre	12,5
28 —	12,5

Donc dès le 14 septembre (3e jour de l'albuminurie) la pression était notablement élevée (12) puisqu'elle est normalement de 8,6 chez les enfants de 6 à 10 ans (Potain) (1), de 8,5 à 10 chez les enfants de 4 et 5 ans (Durand-Viel) (2).

L'hypertension s'est accrue les jours suivants et a atteint son maximum (15) le 19 (5e jour de la maladie) pour baisser ensuite rapidement tout en restant élevée (11,5 à 12,5) et même revenir normale (9,5-8,5) aux 8 et 10 octobre (35e et 37e jour de la maladie). Mais quelques jours après elle remontait à 12,5 pour rester ensuite d'une façon remarquablement fixe à ce taux (3).

(1) Potain, *La pression artérielle de l'homme*, 1902.

(2) Durand-Viel, *Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants*. Thèse Paris, G. Steinheil 1905.

(3) Chez trois scarlatineux nous avons trouvé :

	2e jour	4e jour	6e jour
Enfant de 4 ans 1/2	10,5	10,5	»
» 5 ans 1/2	10,0	10 0	9,5
» 6 ans	10,0	11,0	10,5

Ce n'est que plus tardivement que sont apparus les troubles cardiaques, assourdissement des bruits, arythmie (16 et 18 septembre), augmentation de volume du cœur (20 septembre), bruit de galop (6 octobre).

La surface de matité précordiale évaluée d'après le procédé de Potain mesurait :

20 septembre.	58 cent.² 10
6 octobre	59 » 76
7 —	49 » 80
20 —	49 » 80

La surface de matité précordiale était donc notablement accrue, puisque normalement elle n'est que de 40 centimètres carrés à 6 ans (Potain et Vaquez) (1). Cet accroissement, étant donnée la rapidité avec laquelle il s'était installé, était dû certainement à la dilatation plutôt qu'à l'hypertrophie ; il portait vraisemblablement sur les cavités gauches et sur les cavités droites, comme le montrait le débord de la matité à droite du sternum.

L'augmentation de la matité a débuté après l'hypertension et coïncidé nettement avec son maximum. Elle paraît donc en être la conséquence.

Quant au bruit de galop, il est survenu alors que la pression artérielle et la matité cardiaque étaient déjà accrues depuis plusieurs jours. Il semble donc avoir été lié à ces phénomènes, et cette constatation est conforme à l'opinion soutenue par Fräntzel et par Vaquez (2), que « le bruit de galop chez les brightiques indique un degré notable de dilatation cardiaqne ».

Dans la production de la dilatation cardiaque et du bruit de galop, il faut attribuer d'ailleurs un certain rôle aux troubles du système nerveux cardiaque ou de la fibre cardiaque révélés par l'arythmie et liés à l'infection générale.

(1) Potain et Vaquez, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. *Semaine médicale*, 1895, p. 413.

(2) H. Vaquez, Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique. *Semaine médicale*, 1905.

Telles sont les principales particularités de l'observation que nous voulions mettre en relief :

1° Cette néphrite s'accompagnait d'une dissociation remarquable dans l'élimination des chlorures et de l'urée ; les premiers passaient normalement dans l'urine, la seconde était retenue en partie dans l'organisme. De cette constatation découle la conclusion pratique que chez notre malade le lait, considéré habituellement comme un aliment anodin en pareil cas, était dangereux. Sa suppression et l'institution de la diète aqueuse ont eu de bons effets jusqu'au moment où, l'urée s'éliminant mieux, on a pu redonner du lait et même un peu plus tard de la viande.

2° Cette néphrite s'est accompagnée d'une façon précoce d'hypertension artérielle, et plus tard de dilatation du cœur et du bruit de galop, ces deux derniers phénomènes semblant être, dans une certaine mesure, la conséquence du premier.

Ces phénomènes, dont la constatation est généralement considérée comme exceptionnelle dans la néphrite post-scarlatineuse à évolution aiguë, étaient intéressants à noter (1).

3° Cette néphrite s'est terminée par la guérison. L'albuminurie a disparu, en effet, au bout de 46 jours, alors que les éliminations urinaires étaient déjà redevenues normales. Le cœur a repris son volume habituel, mais cependant la température est restée élevée ; c'est là un élément de pronostic à retenir pour l'avenir du malade.

Cependant, un mois environ après la disparition de l'albuminurie, l'enfant a eu une angine aiguë qui ne s'est accompagnée que d'une albuminurie passagère, sans modification de la pression et du cœur, indiquant que la méiopragie rénale n'est pas excessive.

(1) Durand-Viel (p. 96) rapporte l'observation d'un garçon de 11 ans, atteint de néphrite subaiguë au décours d'une scarlatine qui avait une pression de 15,5, de 2 cm. 1/2 supérieure à la normale du même âge.

Correspondance.

M. le Dr Revilliod, de Genève, envoie à l'appui de sa candidature au titre de Membre correspondant, une observation intitulée : « Polynévrite consécutive à la Rubéole. »

M. Comby est nommé rapporteur.

Élections.

MM. J. Renault et Lesné sont nommés Membres titulaires.

Le bureau est ainsi constitué pour l'année 1906 :

Président :	M. Comby.
Vice-Président :	M. Netter.
Secrétaire Général :	M. L. Guinon.
Trésorier :	M. Nobécourt.
Secrétaires :	MM. P. Bezançon et Tollemer.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *janvier* 1906, *à* 4 *heures* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot Saint-Dizier (Haute-Marne).